

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 215

PÉRITONITES A PNEUMOCOQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
MENTION « MÉDECINE »

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Janvier 1932

PAR

Christodoulos CALLONAS

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à KTIMA-PAPHOS (Ile de Chypre), le 22 décembre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		DUVERGEY, professeur.....	{ Juges.
		CHARRIER, agrégé.....	
		JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 215

PÉRITONITES A PNEUMOCOQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
MENTION « MÉDECINE »

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Janvier 1932

PAR

Christodoulos CALLONAS

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à KTIMA-PAPHOS (Ile de Chypre), le 22 décembre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		DUVERGEY, professeur.....	{ Juges.
		CHARRIER, agrégé.....	
		JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELWAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Psuiculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....	CABANNES.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidenté du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

En témoignage de mon affection profonde et de ma reconnaissance.

A MON CHER AMI P. BARJOU

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,*

Chirurgien des Hôpitaux,

Membre correspondant de la Société de Chirurgie,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Décoré de la Croix de guerre et de l'Ordre de Sainte-Anne de Russie,

Officier de l'Instruction publique.

Il nous a fait le grand honneur de nous
inspirer et de présider cette thèse.

Nous avons suivi avec le plus grand
intérêt son service et apprécié son remar-
quable enseignement clinique.

Nous le prions de vouloir bien agréer
toute notre gratitude pour son accueil
toujours plein d'affabilité, et nous con-
servons de lui le plus respectueux
souvenir.

PÉRITONITES À PNEUMOCOQUES

HISTORIQUE

Avant la découverte du pneumocoque, en 1883, il y a à peine cinquante ans, par Talamon-Fränkel, la péritonite à pneumocoques n'était pas encore connue comme entité morbide. Cependant elle n'en existait pas moins, car bon nombre de péritonites décrites par les anciens auteurs, chez les enfants, sous le nom de « péritonites idiopathiques », étaient, sans doute, dues au pneumocoque.

L'histoire de cette affection remonte au 14 mars 1885, lorsque le Professeur Camille Bozzolo (de Turin) rapporta, dans *Contralblatt für Klinische Medizin*, la première observation de péritonite à pneumocoques, survenue chez un jeune homme de 20 ans consécutivement à une pleuro-pneumonie.

Puis, de 1885 à 1890, plusieurs observations furent publiées, concernant l'adulte, par Cornil, Weichselbaum, Guidobanti, Boulay, Nélaton, Charrin et Veillon.

A. Netter démontra en 1887 (*Arch. gén. de méd.*) l'existence des otites, méningites, pleurésies à pneumocoques indépendantes de la pneumonie. Un peu plus tard, le même auteur décrivit (*Arch. de méd. expér.*, 1890) « certaines affections intéressant de prime abord le péritoine », auxquelles il donna la dénomination de « pneumococcies péritonéales ».

Tous les travaux publiés ultérieurement confirmèrent pleinement les faits signalés par Netter : travaux de Sevestre (1890), thèse de Boulay (Paris, 1894), thèse de Lecoq (Paris, 1893), etc.

Vinrent ensuite les travaux de Goriastchine, Brault et la thèse de Degos (Bordeaux, 1895).

En 1896 paraît le premier travail d'ensemble sur la question, de notre Maître, M. le Professeur Cassaët (*Arch. clin. de Bordeaux*, mars, avril, mai 1896), basé sur 20 observations. L'auteur distingue trois variétés de péritonites à pneumocoques : les péritonites primitives et isolées, indépendantes de la pneumonie; les péritonites post-pneumoniques; les péritonites associées.

En 1893 paraît, dans la *Médecine infantile*, une observation complète de péritonite pneumococcique à localisations diverses et terminée par la guérison spontanée.

Rémy et Courdoux citent (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 30 avril 1896) 3 cas de péritonite à pneumocoques chez des enfants, guéris par laparotomie.

Tordeus (*Fragments de pédiatrie, Bruxelles*, 1897) rapporte 1 cas de péritonite suppurée, résorbée spontanément.

Paraissent ensuite les observations de Hagenbach-Burckhardt, celles de A. Broca, concernant des enfants.

Charles Michaut, dans sa thèse importante (Paris, 1900-1901), donne une description fort détaillée de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant, et réunit 34 cas, dont 8 personnels.

Mauclaire rapporte (Soc. de pédiatrie, 12 nov. 1901) 1 cas de péritonite fétide à pneumocoques et à colibacilles guérie par laparotomie.

J. H. Bryant rapporte (*Brit. Med. Journ.*, 21 sept. 1901) 2 cas mortels de péritonite à pneumocoques généralisée chez des fillettes.

Viennent ensuite les travaux importants de Jensen (1902), portant sur 94 cas; la thèse de Rohr (Berne, 1911), sur 191 cas; les travaux de Barling (*The Practitioner*, 1912),

sur 234 cas; ceux de Cameron (*The Brit. Journ. of Children Diseases*, juin 1912), sur 26 cas.

Ch. Flandrin, Debray et F. Françon (*Bull. et mém. Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 1919, p. 943) rapportent 3 observations de péritonite avec dilatation intestinale.

Les publications s'espacent ensuite, et la question ne reprit de l'actualité que tout dernièrement, pour discuter les indications thérapeutiques. L'intervention précoce étant de règle dans toute péritonite aiguë, on se demanda si la péritonite à pneumocoques devait bénéficier de cette intervention précoce. Ce fut alors une reprise de la question, et de nombreux auteurs ont rapporté dans ces dix dernières années plusieurs cas.

Mouriquand, Bernheim et Rendu décrivent (*Arch. de méd. des enfants*, oct. 1926) une forme abortive et à rechutes de la péritonite à pneumocoques.

Jules Comby (*Journ. de méd. et chir. pratiques*, 1927, p. 153) fait une bonne étude de la question.

Marfan et J. Florand insistent (*Le Nourrisson*, 1-5 janvier 1927) sur les difficultés du diagnostic de la péritonite à pneumocoques chez les enfants et rapportent un cas très instructif où cette affection fut prise pour une péritonite tuberculeuse.

P. Mathieu et J. Davioud publient (*La Presse médicale*, 13 juill. 1929) un article sur les péritonites généralisées à pneumocoques chez l'enfant.

H. Darré, L. Loedrich et Mammou rapportent (*Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 8 déc. 1930) deux cas de péritonite à pneumocoques généralisée chez l'adulte.

Plusieurs autres publications paraissent, tant en France qu'à l'étranger, sur la question, mais les auteurs ne sont pas encore d'accord en ce qui concerne le traitement : les uns, partisans de la temporisation, font différer l'intervention; les autres, interventionnistes, conseillent de la pratiquer immédiatement.

La question a été mise à l'ordre du jour, au dernier Congrès de chirurgie (Paris, oct. 1931), par MM. Bréchet et Nové-

Josserand, qui, dans leur remarquable rapport, ont mis au point cette question si délicate.

Nous remercions ici très sincèrement MM. Bréchet et Nové-Josserand d'avoir bien voulu nous communiquer leur travail, dont nous avons fidèlement suivi les directives.

ETIOLOGIE

1° FRÉQUENCE.

La péritonite à pneumocoques est une affection assez fréquente. Toutefois, sa fréquence ne peut être évaluée exactement, car plusieurs cas ne sont pas soumis au contrôle bactériologique.

Ch. Cameron, entre 1903 et 1911, trouve 24 cas de péritonite à pneumocoques admis au Guy's Hospital de Londres et pour lesquels le diagnostic fut confirmé par le laboratoire.

Rischbieth rapporte 57 cas chez des enfants admis, en 1911, au Great Ormond Street Hospital et au London Hospital.

Elkin, sur 30.000 admissions à l'hôpital, trouve 6 cas.

Remijnse, sur 220 péritonites, en trouve 23 à pneumocoques.

Beaven, sur 171 péritonites généralisées chez des enfants, en trouve 9 à pneumocoques.

Sa fréquence, par rapport à l'appendicite, est évaluée à 1/22 par Mathieu, 1/20 pour Auroousseau, 1/17 pour Salzer.

La péritonite à pneumocoques est rare par rapport aux autres affections à pneumocoques (pleurésies, méningites, otites, péricardites, etc.). En effet, Churton (de Leeds), sur 806 cas de pneumonies qui lui ont été signalés par différents médecins ou qui lui sont absolument personnels, n'a jamais noté la péritonite comme complication de la pneumonie.

Netter ne la trouve que deux fois sur 151 cas de pneumococcies.

Pearce, 7 fois sur 177 cas.

A quoi cela tient-il?

Boulay pense que le péritoine s'oppose au développement du pneumocoque ou, ce qui revient au même, que le pneumocoque n'a pas de prise sur lui; mais les réactions de défense du malade viennent-elles à fléchir un peu, que le microbe devient purulent et trouve tout un ensemble de conditions favorables à sa pullulation.

Ainsi, Netter démontra que le liquide de la pleurésie ou de l'ascite constitue un milieu très favorable au développement de ce germe.

Issaëff, Gravitz, ont montré expérimentalement que, pour provoquer une péritonite mortelle chez l'animal, il fallait exalter la virulence du germe par une série de passages successifs.

Gravitz, Laruelle pensent qu'il faut une irritation péritonéale préalable pour que la pullulation microbienne puisse se faire. Tout en reconnaissant la valeur de cet argument, demandant le concours d'un facteur local, ne pourrions-nous pas faire jouer un certain rôle à la variété morphologique du pneumocoque ou à son pouvoir de virulence, différent selon les cas?

Le pneumocoque est, en effet, un microbe essentiellement polymorphe tant par les variations de sa capsule que par sa forme même. Il peut prendre l'aspect bacillaire ou se mettre en chaînette simulant ainsi le streptocoque.

Quatre variétés de pneumocoques ont été isolées et différenciées par leur agglutinabilité en présence de sérums spécifiques. Ce sont les variétés I, II, III et IV. Du reste, il existe de nombreuses variantes pour chacune de ces quatre variétés, si bien que l'identification du pneumocoque devient parfois très difficile.

Il résulte des expériences de Gastiel sur les animaux que le type I est plus pathogène que le type II. Le type III, décrit sous le nom de streptococcus mucosus, est souvent saprophyte et quand il devient pathogène, il ne détermine que des lésions localisées. Le type IV serait pour lui virulent.

Dans les péritonites à pneumocoques, Heiman a trouvé :

- le type I, 5 fois;
- le type II, 1 fois;
- le type III, 0 fois;
- le type IV, 3 fois.

Il est intéressant de noter qu'il n'en est pas de même dans la pneumonie, où Kochler et Hallermann ont trouvé :

- le type I, dans une proportion de 27 p. 100;
- le type II, dans une proportion de 31 p. 100;
- le type III, dans une proportion de 33 p. 100;
- le type IV, dans une proportion de 6 p. 100.

Le pneumocoque peut pousser facultativement en aéro-biose ou en anaérobiose. Sa virulence est variable selon la race, et des conditons multiples peuvent la modifier, si bien que des formes saprophytes peuvent devenir virulentes. Les formes anaérobies sont les plus virulentes.

2° L'ÂGE.

Bien que d'après les classiques la péritonite pneumococ-cique primitive soit seulement deux fois moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant (Bryant, Michapt), il semble que cette affection depuis qu'elle est mieux connue est, en réalité, exceptionnelle chez l'adulte. Tandis que de nombreux travaux et observations en ont bien étudié le diagnostic et discuté les indications thérapeutiques chez l'enfant, on ne trouve dans la littérature médicale de ces vingt dernières années que de très rares publications concernant l'adulte :

Celles de Remijsne, en Hollande; de Leonardo, de Seymon de Bodman et de Cameron, en Angleterre; celles de Mac Cord et d'Elkin, en Amérique; celle de notre maître, M. le Profes-seur Guyot, et celles de H. Darré, L. Lædrich et H. Mammou, en France.

Cameron pense que la péritonite à pneumocoques survient

presque exclusivement chez les enfants; sur 26 cas pris dans la statistique du Guy's Hospital, il trouve 22 cas chez l'enfant (de deux semaines à 16 ans) et 4 chez l'adulte (de 18 à 27 ans).

Remijnsne en trouve 19 sur 23; Koennecke, 22 sur 27.

Lenormand et Lecene, 43 sur 74.

Rohr, 127 sur 191 cas.

Tori (thèse de Bordeaux, 1926) trouve 51 cas chez l'enfant sur 81 cas pris dans la littérature française et Fricke sur 10 cas en trouve 8.

Sur 33 cas Michaut en trouve 13 entre 2 et 5 ans; 12 entre 5 et 10 ans et 6 entre 10 et 15 ans.

Aurousseau, sur 13 observations, en trouve 12 chez les enfants (dont 9 au-dessous de 7 ans) et 1 chez l'adulte.

Au service de A. Broca, sur 12 observations concernant des enfants, on en trouve 7 au-dessous de 7 ans.

Bréchet, sur 8 observations, en trouve 7 chez l'enfant et 1 chez l'adulte.

La péritonite à pneumocoques est plus rare chez le nourrisson et le nouveau-né. On en possède cependant plusieurs observations :

Un cas de Nelter chez un bébé de 3 jours ayant eu en même temps une péritonite et une méningite à pneumocoques avec pneumococcémie;

Un cas de Broca chez un bébé de 19 jours;

Deux cas de L. Ribadeau-Dumas et J. Mayor, à 6 et à 10 semaines.

Un cas de Perrin à 3 mois;

Un cas de Jensen et un autre de Haller.

Mais il ne faut pas oublier que la symptomatologie présente à cet âge un caractère fruste, et le diagnostic, échappant le plus souvent à nos moyens d'investigation clinique, n'est que trouvaille d'autopsie.

Les cas deviennent plus fréquents dans la première enfance jusqu'à 5 ans. Sur 23 cas de péritonite aiguë, Lipshutz

et Loewenberg ont trouvé 13 fois le pneumocoque chez des enfants au-dessous de 3 ans, et Schwartz a noté que sur 14 cas de péritonite à pneumocoques chez des enfants, 2 seulement avaient plus de 3 ans. Bréchet et Nové-Josserand pensent cependant, d'après leur statistique, que la majorité des cas se trouve entre 5 et 10 ans. La statistique de Jensen serait pour eux celle qui se rapproche le plus de la vérité. Sur 55 cas, Jensen en a vu 5 au-dessous de 2 ans, 18 de 2 à 5 ans, 26 de 5 à 12 ans et 6 de 12 à 16 ans.

Chez l'adulte, l'âge ne joue aucun rôle, l'affection pouvant se rencontrer même chez les vieillards; tel le cas de Laroyenne et Jarricot concernant une femme de 70 ans.

3° LE SEXE.

Sur la prédilection marquée de l'affection pour le sexe féminin, tous les auteurs sont d'accord; il n'y a de variantes que sur la proportion respective des garçons et des filles :

Michaut, sur 33 cas, trouve 27 filles pour 6 garçons;
Cameron, sur 26 cas, trouve 19 filles pour 7 garçons;
Remijsne, sur 22 cas, trouve 21 filles pour 1 garçon;
Koennecke, sur 58 cas, trouve 54 filles pour 7 garçons;
Rohr, sur 252 cas, trouve 177 filles pour 75 garçons;
Barling, sur 234 cas, trouve 172 filles pour 62 garçons.

Donc, sur 623 cas, ces divers auteurs trouvent 467 filles pour 158 garçons, soit une proportion de 75 p. 100 environ.

Chez l'adulte, cette prédominance pour le sexe féminin est moins marquée; Rohr, sur 188 cas au-dessous de 16 ans, trouve 135 filles et 53 garçons. Sur 66 cas chez l'adulte, il trouve 42 femmes et 22 hommes, ce qui fait une proportion de 71,8 p. 100 chez l'enfant et de 63,6 p. 100 chez l'adulte.

4° LES SAISONS ET LES CLIMATS.

La question des saisons et des climats peut se discuter; il est possible que le froid joue un certain rôle et que les péri-

tonites à pneumocoques soient plus fréquentes en hiver qu'en été, dans les climats froids que dans les climats chauds. De même, les épidémies de grippe ou d'autres maladies infectieuses, en facilitant les atteintes pleuro-pulmonaires, prédisposeraient par cela même aux formes secondaires de la péritonite à pneumocoques.

III^e PÉRITONITES ISOLÉES ET PÉRITONITES ASSOCIÉES.

Les classiques divisent les péritonites à pneumocoques en péritonites primitives, dans lesquelles l'infection péritonéale est la première et seule localisation de l'affection, et en péritonites secondaires, dans lesquelles la localisation du pneumocoque au péritoine n'est que la métastase d'une infection à pneumocoques siégeant dans un autre organe en contiguïté ou à distance de lui.

Mais il est très souvent difficile de dépister le *primum movens* de l'infection pour en suivre la filiation et sa propagation aux autres organes par ce fait que le début peut être insidieux et passer inaperçu.

Aussi cette division est-elle plutôt artificielle, et avec Lenormand et Lecène, Bréchet et Nové-Josserand, nous diviserons ces péritonites en péritonites isolées et en péritonites associées.

Dans les premières, la seule et unique localisation de l'affection, c'est le péritoine; dans les secondes, la péritonite est secondaire à d'autres manifestations pneumococciques qui peuvent soit l'accompagner, soit lui succéder.

Les premières sont les plus fréquentes : Lenormand et Lecène, sur 74 cas, en trouvent 47; Armand et Bowen, sur 91 cas, en trouvent 47; De Sanctis et Nichols, sur 48 cas, en trouvent 21; Beaven, sur 9 cas, en trouve 2; Nové-Josserand, sur 40 cas, en trouve 31.

Au total, sur 262 cas, on trouve 148 cas de péritonites isolées, soit une proportion de 57 p. 100.

Mac Cartney affirme que la péritonite primitive n'existe que

chez les filles, tandis que chez les garçons, on ne rencontrerait que des péritonites secondaires.

Les formes associées sont plus fréquentes chez l'adulte et le nourrisson. Il s'agit le plus souvent chez le nourrisson de septicémie à localisations multiples : pleuro-pulmonaires, péricarditiques, néphrétiques ou autres.

Kirmisson, Hagenbach-Burckhardt, ont rapporté des cas fort intéressants où la péritonite à pneumocoques avait succédé à une ostéite ou ostéomyélite de même nature.

Lop a trouvé des parotidites et des arthrites suppurées.

Chez l'adulte et le vieillard, les affections pleuro-pulmonaires sont souvent en cause, et notamment la pneumonie; Nové-Josserand, sur 40 cas de péritonites (dont 9 associées), trouve 7 pneumonies et 2 empyèmes. Barling, sur 28 cas, trouve 19 fois des lésions pleuro-pulmonaires et 6 fois des lésions de péricardite.

Jensen, sur 56 cas, trouve 6 pneumonies. Ce dernier auteur pense que la pneumonie ne précède la péritonite qu'en apparence, les deux affections débutant pour lui en même temps; si certains auteurs ont cru que la péritonite était secondaire à la pneumonie, c'est que, très souvent, les signes de cette dernière masquent la péritonite.

Dieulafoy, Brun, Tergamini, Tenca, Malapert, Cameron, pensent qu'un traumatisme peut, dans certains cas, déterminer la péritonite.

PATHOGENIE

Il faut réserver le nom de péritonite à pneumocoques « aux cas dans lesquels l'infection par le pneumocoque se produit sans l'intervention d'une cause définie telle qu'une perforation du tractus intestinal ou une infection génitale » (Lenormand et Lecène).

Le pneumocoque qui va infecter le péritoine en s'y localisant existe auparavant dans quelque point de l'organisme. Il est un hôte habituel de la bouche et du rhino-pharynx. Ce fut Pasteur qui, le premier, en 1881, le découvrit dans la salive d'un enfant mort de la rage; Talamon et Frænkel (1883-1884) le retrouvèrent dans les crachats et le sang des pneumoniques. Depuis, il fut retrouvé sous deux états : comme saprophyte dans la bouche et le rhino-pharynx de l'homme sain dans une proportion de 15 p. 100 par Frænkel; de 20 p. 100 par Netter et Weichselbum, Bezançon et Griffon; de 50 p. 100 par Goldenberg.

Comme pathogène d'une affection à pneumocoques en cours (angine, otite, méningite, pleurésie), il se montre dans 80 p. 100 des cas, d'après Bezançon et Griffon.

Mais la voie buccale n'est pas la seule en cause dans l'affection du péritoine par le pneumocoque, celui-ci pouvant arriver à cette sérieuse par l'une des quatre voies suivantes :

- 1° la voie transdiaphragmatique;
- 2° la voie génitale;
- 3° la voie intestinale;
- 4° la voie sanguine.

1° LA VOIE TRANSDIAPHRAGMATIQUE.

C'est la voie qui fut envisagée tout premièrement par les auteurs, qui la considéraient comme la plus fréquente. Ils se basaient :

a) sur ce fait que la péritonite à pneumocoques se rencontre souvent associée à une lésion pleuro-pulmonaire ou péri-carditique qui la précède la plupart du temps;

b) sur la constatation des communications transdiaphragmatiques larges entre les plèvres et le péritoine par les puits lymphatiques de Ranvier;

c) sur la constatation de relations pathologiques existant entre la plèvre et le péritoine, notamment dans la transmission de la tuberculose.

Aussi séduisante et simple que soit cette théorie, il ne semble pas qu'elle doive être retenue pour expliquer l'infection péritonéale. Nous pourrions lui opposer plusieurs objections :

a) Les lésions de péritonite à pneumocoques siègent presque toujours dans la région sous-ombilicale de l'abdomen (étage inférieur de l'abdomen dépourvu de toute communication avec le diaphragme), dont l'étage supérieur semble être absolument indemne;

b) Les expériences de Burckhardt ont montré que les courants lymphatiques transdiaphragmatiques vont de l'abdomen au thorax, et non pas du thorax à l'abdomen, comme on le pensait; en effet, Burckhardt, en injectant de l'encre de Chine dans les lymphatiques de la plèvre, ne la retrouva pas dans le péritoine;

c) De plus, les lésions pleurales ne sont pas fréquentes, et, quand elles existent, elles apparaissent simultanément à la péritonite et ne lui sont pas antérieures. En effet, la plupart des observations publiées concernent des péritonites primitives et isolées, qui constituent par conséquent la grande majorité des péritonites à pneumocoques.

D'après ce qui précède, il nous serait difficile de considérer cette voie pathogénique comme fréquente. Elle est cependant possible, car il existe quelques observations pour lesquelles on est obligé de l'admettre; telle l'observation de Burckhardt (*Beiträge zur Klin. chir.*, 1901) concernant une malade ayant succombé d'une péritonite à pneumocoques consécutive à une pleurésie purulente; il trouva à l'autopsie le diaphragme épaissi et une infiltration du tissu cellulaire sous-pleural qui se continuait à travers le diaphragme par le tissu cellulaire sous-péritonéal. Le long de ce trajet, de même que dans l'épaisseur du diaphragme, il retrouva le pneumocoque. D'après cette observation, la transmission se ferait, non pas par la voie lymphatique, mais grâce à la continuité des tissus sous-pleural et sous-péritonéal.

2° LA VOIE GÉNITALE.

L'attention des auteurs sur la possibilité de l'infection péritonéale par cette voie fut attirée par la prédilection marquée de cette affection pour les jeunes filles et par sa localisation à l'étage inférieur de l'abdomen. On pourrait donc penser que le germe, venu du dehors, se frayerait un passage à travers les voies génitales pour parvenir jusqu'au péritoine, étant donné que les voies génitales constituent la seule communication directe entre la cavité abdominale et l'extérieur.

La réalité de cette voie a été démontrée chez l'adulte par la présence du pneumocoque dans la cavité utérine et dans ses parois (Boulay), dans les lochies (Bondi et Lop); Lop rapporte l'observation d'une femme qui, à la suite d'un accouchement, présenta des phénomènes fébriles avec des symptômes de péritonite : pneumocoques dans les lochies. Ce cas se rapproche de celui de Seyman, où une péritonite à pneumocoques succéda à l'accouchement; la laparotomie montra des fausses membranes et une sérosité louche à pneumocoques.

A la suite d'avortements septiques, le pneumocoque fut trouvé dans 3 p. 400 des cas par Schottmuller.

Horning publia trois observations de péritonite à pneumocoques, où l'infection a nettement suivi la voie génitale.

Il fut également trouvé dans les trompes par Fricke.

Quand on cherche cependant dans la littérature ancienne des cas où l'infection se serait faite chez l'adulte nettement par voie génitale, on n'en trouve pas. De plus, la recherche du pneumocoque dans les pertes vaginales n'a donné des résultats positifs que dans des cas très rares. Il ne faut cependant pas oublier le polymorphisme remarquable de ce germe, rendant toute recherche d'identification difficile.

En résumé, l'origine génitale de l'infection péritonéale peut être envisagée chez l'adulte, mais elle n'est certainement pas la voie prépondérante.

Et chez l'enfant ?

L. Duddgeon et P. Sargent publièrent en 1905 un cas de péritonite à pneumocoques chez une fillette, où l'infection semble être partie des organes génitaux. L'examen bactériologique démontra la présence, dans l'utérus et dans l'exsudat péritonéal, de nombreux pneumocoques. Ces auteurs avouent que rien ne démontre de façon certaine la réalité de l'infection génitale primitive, qui paraît cependant probable, par ce fait que la malade était atteinte d'une vulvo-vaginite gonococcique.

Marfan pense que l'utérus est toujours intéressé en cas de vulvo-vaginite, ce qui créerait un état de moindre résistance de cet organe; facilitant son infection ultérieure.

Pearce parle de deux cas de péritonite à pneumocoques consécutifs à une endométrite, et où le pneumocoque a pu être obtenu en culture pure.

Si la présence du pneumocoque dans les sécrétions vaginales de l'adulte est rare, chez les petites filles elle a été fréquemment signalée par Rémijsne, Cartney et Fraser, Salzer, etc.

De plus, le péritoine peut, chez les petites filles, être infecté

par le gonocoque ou par le streptocoque par l'intermédiaire des organes génitaux (vulvite à gonocoques, vulvite à streptocoques); il est donc parfaitement admissible que certaines péritonites à pneumocoques reconnaissent la même origine. Il est intéressant de noter que les réactions alcalines des vulvo-vaginites favorisent le développement du pneumocoque.

Mac-Cartney a pu provoquer expérimentalement sur la guenon, par voie vaginale, une péritonite à pneumocoques, et sans aucune réaction tubaire.

Elkin affirme également que ses expériences sur le singe ont été concluantes.

Schwartz et Armstrong considèrent la voie génitale comme fréquente.

3° LA VOIE INTESTINALE.

Le pneumocoque étant, comme il a été dit plus haut, un hôte habituel de la cavité buccale et du rhino-pharynx, il est permis de supposer qu'il puisse de là gagner, à la faveur de la déglutition, l'intestin pour s'y localiser, ce qui expliquerait pour Koennecke la fréquence toute particulière de la péritonite à pneumocoques chez les enfants, dont l'intestin est beaucoup plus sensible aux germes microbiens, et sa prédilection pour la région iléo-cæcale, véritable lieu d'élection pour la localisation de tout germe, du fait de la richesse en réseaux lymphatiques de cette région.

En lisant, en effet, les observations de péritonite à pneumocoques, nous remarquons que celle-ci est souvent accompagnée ou même précédée de gastro-entérite, et notamment chez les enfants.

Une objection sérieuse se présente cependant : comment le pneumocoque peut-il traverser l'estomac sans être détruit par l'acidité du suc gastrique ?

Quervain, Stoos, Ghon, Jensen, Flexner et Lennander pensent que ce passage est possible grâce à la variabilité de teneur en acide chlorhydrique du suc stomacal, l'estomac

pouvant lui-même être troublé dans son fonctionnement d'excrétion par une altération quelconque de ses glandes.

Des faits déjà nombreux ont montré la présence du pneumocoque dans les péritonites par perforation d'ulcère gastrique ou d'appendicite, et Jensen, Melchior, ont retrouvé ce germe dans les matières fécales.

De plus, on a pu observer quelques cas de péritonite à pneumocoques avec lésions de gastrite ulcéreuse et d'entérite au niveau desquelles la paroi était infiltrée de pneumocoques.

Mais comment expliquer le passage de l'intestin au péritoine ? Pour qu'un tel passage soit possible, il faudrait logiquement, tout au moins, une lésion anatomique de la paroi intestinale; or, les lésions de gastro-entérite sont exceptionnelles, et, de plus, Lanz et Tavel montrèrent que l'intestin s'oppose, dans ces conditions, au passage des microbes. Cependant, les expériences de Jensen et Geirsold sur le cobaye et le lapin semblent montrer que des lésions minimales de congestion et de stase suffisent pour rendre ce passage possible. Il est plus probable que le passage s'effectue par voie sanguine.

Jensen a fait ingérer à deux cobayes et à deux lapins 10 cc. d'une culture virulente de pneumocoques; les cobayes et un lapin survécurent, et, à l'autopsie de l'autre lapin, il a constaté l'existence d'une péritonite fibrineuse avec épanchement; autour de la valvule de Bauhin, il a trouvé des taches jaunâtres non détachables auxquelles correspondaient, du côté de la muqueuse, des saillies analogues aux plaques de Peyer. L'examen anatomo-pathologique de ces taches montra qu'elles représentaient des zones de nécrose; il pense que l'infection a pu se faire à travers la paroi intestinale par continuité ou par voie sanguine. Le même auteur, ayant nourri des souris avec ce germe, le retrouva dans leurs tuniques intestinales.

Le pneumocoque peut encore se rencontrer dans l'appendice chez l'enfant. D'après Krogus et Jensen, il se rencon-

trerait dans 50 p. 100 des cas; cela paraît excessif. En effet, d'après les statistiques de Achard et Broca, il n'a été retrouvé qu'une seule fois sur 20 cas; d'après celle de Veillon et Zuber, une fois sur 22; Lanz et Tavel l'ont trouvé trois fois sur 138 cas.

Dans certains cas, la péritonite à pneumocoques est secondaire à une appendicite à pneumocoques; tel le cas rapporté par H. Lemaire et Labbé.

Nové-Josserand et Bréchet pensent que le pneumocoque peut exister dans la partie terminale de l'iléon ou dans le cæcum et, partisans de la voie intestinale, disent :

« L'importance clinique des phénomènes d'entérocolite qui accompagnent le début des péritonites à pneumocoques et constituent le principal diagnostic différentiel nous semblent devoir faire attacher de l'importance à cette voie pathogénique », et citent à l'appui le cas suivant de Cameron : quatre enfants d'une même famille furent atteints de diarrhée dont l'un avec herpès; sur les quatre, l'un a fait une péritonite à pneumocoques enkystée.

Bormond et Bowen vont plus loin et admettent que les deux tiers de péritonites à pneumocoques primitives doivent être rapportés à cette voie pathogénique.

Sans être aussi affirmatif, nous pouvons admettre que cette voie est en cause dans un grand nombre de cas, le pneumocoque ayant été apporté au péritoine soit directement par le tractus gastro-intestinal, soit indirectement par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins.

Toutefois, la question n'est pas encore définitivement résolue et demande des faits plus précis, et notamment, comme Koennecke le propose, des preuves bactériologiques d'identification du germe prélevé sur une grande partie de l'intestin.

4° LA VOIE SANGUINE.

La voie sanguine, défendue tout d'abord par Michaut, semble avoir les préférences de l'Ecole française. Von Brunn

pense que l'infection péritonéale par cette voie est la plus naturelle, surtout quand la péritonite est précédée ou accompagnée d'autres manifestations pneumococciques des divers organes. Michaut nous dit que « les infections pneumococciques post-pneumoniques ou indépendantes de la pneumonie sont fréquentes, et il n'est pour ainsi dire aucun organe, aucun tissu, qui ne puisse être atteint. Sans parler des affections à pneumocoques qui se produisent sur des organes en rapports avec le milieu extérieur ou sur des viscères en contiguïté avec lui (gorge, oreilles, poumons, plèvre, péricarde, méninges), et dont le mode de production est facile à comprendre, il existe toute une série de localisations qui ne peuvent s'expliquer que par le passage du pneumocoque dans le sang. C'est ainsi que ce microbe a été rencontré dans des cas de néphrite, d'arthrite, d'ostéite, d'orchite, de thyroïdite, dans des foyers de fracture fermée, dans des abcès sous-cutanés, etc. Il est bien évident que ces localisations variées impliquent une pneumococcémie préalable. »

Le passage du germe dans le sang s'explique facilement quand on songe que les amygdales, tissu lymphoïde par excellence, baignent littéralement dans la cavité buccale. Il suffit alors d'une légère diapédèse de leucocytes pour que le pneumocoque, hôte habituel de la cavité buccale, passe dans ce tissu, l'infecte et se propage de là par les vaisseaux sanguins pour donner des métastases diverses.

D'après l'Ecole de Montpellier, la pneumonie est la détermination locale d'une maladie générale. En effet, l'hémoculture décèle nettement le pneumocoque. Cependant, la preuve de la pneumococcie n'est pas toujours facile à produire, car selon Hutinel, la bactériémie n'a qu'une durée éphémère et disparaît dès que la localisation pulmonaire s'affirme. Elle peut donc être mise en cause chaque fois qu'il y a une septicémie à pneumocoques se manifestant en outre de la péritonite par des lésions multiples et même à distance, pleuro-pulmonaires, méningitiques, arthritiques ou autres. C'est donc la voie des péritonites secondaires à une septicé-

mie. Barling, sur 28 cas, trouva 19 fois des lésions pleuro-pulmonaires et 6 fois des lésions de péricardite. Il pense que, lorsqu'il y a absence d'un foyer primitif, ceci est dû à l'action de défense de l'organisme, empêchant l'apparition des lésions anatomiques; mais que ces foyers, à peine ébauchés, ont tout de même pu constituer le point de départ d'une bacillémie grâce à laquelle le péritoine s'infectera secondairement.

Pour expliquer les diverses localisations du pneumocoque, Mosny dit que « les embolies pneumoniques, si fugaces et si rapides soient-elles, n'en sont pas moins la seule condition possible des métastases pneumococciques au cours des diverses pneumococcies et même de toutes les pneumococcies primitives siégeant loin des cavités naturelles où vit habituellement le pneumocoque ».

Les pneumococcémies furent l'objet de nombreux travaux; Holkain, Lemierre, Abrami, ont insisté sur l'origine sanguine des pneumonies; cependant, on n'a pas encore pu produire la pneumonie par la voie sanguine, mais seulement par la voie trachéo-bronchique. Il n'en est pas moins vrai que le pneumocoque est décelable dans le sang au cours des manifestations pleuro-pulmonaires témoignant d'un état septicémique. Les résultats varient cependant avec les auteurs : De Fine, Licht, Prochoska, Banti, Casati, l'on trouvé constamment, mais Sitmann ne l'a trouvé que 6 fois sur 33 cas, Kohn, 9 fois sur 32, Nazzari dans 23 p. 400 des cas. Jensen dit qu'on a constamment des résultats positifs si l'on ensemence 10-20 cc. pris dans la veine.

Blucke a obtenu chez le singe des lésions pulmonaires par voie trachéo-bronchique. Il constata que le sang de cet animal contenait très rapidement (avant même qu'existent des signes cliniques) des pneumocoques. C'est ainsi que, dans les pneumococcémies mortelles, les lésions pleuro-pulmonaires ne sont qu'à peine ébauchées, n'ayant eu le temps d'évoluer.

Weil et Mouriquand ont signalé chez l'enfant une période primitive de septicémie avant toute manifestation clinique de la pneumonie.

Arloing, Dufour et Langeron, au Congrès de médecine en 1927, admettent cette bactériémie, même temporaire, dans un tiers des cas.

L'hémoculture dans la péritonite à pneumocoques est surtout positive dans les premiers jours de la maladie :

Bergamini a eu 4 cas positifs;

Heyman, sur 8 hémocultures, en trouve 5 positives;

Lipshutz, en trouve 9 sur 9;

Aurousseau aurait pu démontrer la présence du pneumocoque dans le sang par l'examen direct; il aurait eu 5 résultats positifs sur 5 cas.

Cependant, ces résultats n'ont pas été affirmés par des recherches ultérieures; il n'en est pas moins vrai que la péritonite est, comme on l'a dit souvent, toujours l'expression d'une septicémie; elle succéderait à un foyer atténué pulmonaire ou amygdalien, et il n'y aurait qu'une question de degré entre ces péritonites primitives seulement en apparence et les péritonites à pneumocoques secondaires connues depuis longtemps. Cette notion de septicémie permet de discuter la valeur et l'utilité d'une intervention d'urgence (P. Mathieu, J. Davioud, Bréchet, Nové-Josserand).

Comme argument probant de l'invasion sanguine par le pneumocoque, nous citerons le cas de Ménétrier et Legroux, où la péritonite était accompagnée de thromboses multiples dans lesquelles le pneumocoque a été mis en évidence; les cas de Netter et de Thomer concernant des femmes enceintes et atteintes de pneumonie du sommet. Elles accouchèrent au cours de leur pneumonie, mais les enfants moururent quelques jours après. A l'autopsie, ils ont trouvé des foyers de pneumonie. Il est certain que le pneumocoque a suivi dans ces cas la voie sanguine interplacentaire.

Il nous est, en résumé, difficile, à l'heure actuelle, de nous prononcer définitivement en faveur d'une de ces quatre voies pathogéniques faute de preuves précises. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la voie transdiaphragmatique est exces-

sivement rare; que les trois autres voies vaginale, intestinale et sanguine doivent être considérées comme capables de conduire toutes les trois indistinctement le pneumocoque jusqu'au péritoine, chacune d'elles n'étant empruntée par ce germe qu'au gré des circonstances.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Remijsne, Kolnnecke, Wolfsohn, ont trouvé dans les vingt-quatre premières heures de la maladie un exsudat muqueux entre les anses intestinales, et le deuxième jour un épanchement abondant et fibrineux. Cet épanchement peut devenir rapidement purulent. Il résulte de ce fait que les lésions de début de la péritonite à pneumocoques sont diffuses et les auteurs allemands insistent beaucoup sur le caractère tout particulier de cet exsudat muqueux, qui serait pour eux caractéristique.

A la période d'état, les lésions varient selon que la péritonite reste généralisée ou se localise.

Quant à la fréquence relative de ces deux formes (diffuses et localisées), elle est donnée par les chiffres suivants :

Michaut, sur 33 cas, trouve 22 cas de péritonite localisée et 11 de péritonite diffuse;

Jensen, sur 48 cas, trouve 33 cas de péritonite localisée et 15 de péritonite diffuse;

Lenormand et Lecène, sur 47 cas, trouvent 22 cas de péritonite locale et 13 de péritonite diffuse;

Nové-Josserand, sur 40 cas, trouve 26 cas de péritonite localisée et 14 de péritonite diffuse.

I. — Les péritonites diffuses.

Avec Nové-Josserand et Bréchet, nous en distinguerons trois formes :

- 1° La forme septique;
- 2° La forme suppurée;
- 3° La forme à abcès multiples.

1° LA FORME SEPTIQUE.

La forme septique est assez rare. A l'ouverture du ventre, on trouve surtout des fausses membranes et un peu de liquide. Les fausses membranes se présentent sous forme de dépôts fibreux abondants et épais; elles sont disséminées un peu partout, dans la cavité péritonéale à la surface du péritoine et de l'intestin; ce dernier, libre d'adhérence, se laissant détacher facilement, présente des lésions de congestion; sa coloration est parfois jaune verdâtre, mais le plus souvent blanchâtre.

Le liquide d'épanchement est en quantité minime; à peine trouve-t-on dans le petit bassin quelques cuillerées de pus, tantôt séreux et louche, tantôt verdâtre, épais et toujours sans odeur.

L'étude de cette forme ne s'applique qu'aux cas aigus, car si l'infection est trop massive, suraiguë, on assiste à un état d'anergie qui emporte le malade sans que la réaction de défense ait eu le temps de s'organiser par la formation des membranes et du liquide.

2° LA FORME SUPPURÉE.

Cette forme constitue certainement la variété la plus fréquente. Michaut la définit ainsi :

« Il ne faut accepter l'existence d'une péritonite suppurée généralisée et guérie que lorsque la laparotomie a permis de constater que les *anses intestinales sont libres et non réunies en bloc*. Du reste, la clinique montre qu'une péritonite qui peut durer longtemps sans tuer le malade n'est pas généralisée. »

A l'ouverture du ventre, on trouve un pus très abondant (pouvant atteindre 3 et 4 litres), remplissant l'excavation pelvienne et remontant le long des côlons, dans les fosses lombaires jusqu'au foie et le diaphragme. Ce pus est bien carac-

téristique; il est crémeux, bien lié, sans odeur, de couleur jaune verdâtre et contient des dépôts fibrineux épais et flottants.

Les anses intestinales sont libres, non adhérentes entre elles et flottent librement dans le pus, à moins qu'elles ne soient distendues par les gaz. Elles ne présentent que des lésions de congestion diffuse. On ne trouve que très peu de fausses membranes; cependant certains auteurs, comme Flexner, Ménétrier, Legroux et Jensen, ont trouvé à l'autopsie, dans certains cas, des lésions d'entérite, où ils ont pu déceler la présence du pneumocoque.

Le péritoine n'est pas épaissi, mais une vascularisation intense au niveau surtout des anses intestinales lui donne un aspect rouge ardoise. L'adénite mésentérique fait rarement défaut.

3° FORME A ABCÈS MULTIPLES.

Nové-Josserand et Bréchaut parlent de 4 cas de péritonites généralisées, où ils ont rencontré plusieurs poches suppurées distinctes les unes des autres.

Le premier cas, opéré le deuxième jour, présentait plusieurs abcès distincts autour du cæcum; le deuxième, opéré le cinquième jour, avait deux collections purulentes présentant l'aspect typique des suppurations à pneumocoques; les deux autres, opérés le sixième jour, avaient également des abcès multiples.

II. — Les péritonites circonscrites.

Elles se présentent sous deux formes :

1° La forme localisée typique;

2° La forme à abcès de siège anormal ou à foyers multiples.

1° LA FORME LOCALISÉE TYPIQUE.

Un fait anatomique caractérise essentiellement cette forme : c'est le siège de l'abcès enkysté unique et de dimen-

sions variables à la partie sous-ombilicale de l'abdomen, sur la ligne médiane et au contact de la paroi abdominale antérieure. Les parois de la collection sont limitées : en avant, par le péritoine pariétal et la paroi abdominale (depuis l'ombilic jusqu'à la symphyse); en arrière, par les anses intestinales, qui, recouvertes par l'épiploon et par des fausses membranes, sont complètement isolées de la collection dans une cavité fermée de toute part; en bas, par les organes du petit bassin (vessie, utérus, culs-de-sac péritonéaux) et le plancher pelvien; sur les côtés, par la paroi latérale de l'abdomen parcourue par les côlons ascendant et descendant; en haut, par le côlon transverse et l'adhérence de la masse épiploïque à la paroi abdominale. Cette adhérence se fait le plus souvent vers l'ombilic; elle se fait parfois beaucoup plus haut, jusqu'à la base du thorax, de telle sorte que l'abcès remplit alors tout le ventre, sauf en arrière où siège l'intestin grêle. Le diagnostic peut, dans ce cas, être difficile au cours de l'opération, entre une péritonite enkystée et une péritonite généralisée; dans cette dernière cependant, l'intestin est libre de toute adhérence et flotte librement dans le pus.

La collection purulente, de dimensions variables, est généralement médiane, régulière et symétrique. Elle peut cependant être plus développée d'un côté que de l'autre; quelquefois, on voit l'abcès former des prolongements qui suivent les côlons jusqu'au foie ou la rate, donnant à la collection un aspect en croissant.

La paroi de l'abcès est tapissée d'une couche de fibrine. Quant au pus, il présente tous les caractères morphologiques du pus à pneumocoques.

L'intestin ne présente aucune lésion.

Nové-Josserand et Bréchet parlent d'une forme rare de péritonite localisée à la périphérie seulement de la cavité abdominale, et tellement limitée que ces auteurs lui donnent le nom de « péritonite pariétale ». Ils citent, à l'appui, l'observation de Hagenbach ayant trait à une fillette de 2 ans,

qui, brusquement, fut prise d'une douleur abdominale avec fièvre et céphalée. Au cinquième jour, abcès à la partie supérieure de la cuisse gauche, pris pour une ostéomyélite du fémur. L'intervention montra cependant cet os sain; le pus, ayant tous les caractères d'un pus à pneumocoques, venait de l'abdomen en passant par l'arcade crurale. Huit jours après, autre abcès à droite de même origine; puis arthrite du genou et abcès musculaire au bras droit à pneumocoques. Guérison.

Nové-Josserand observa 3 cas analogues : dans le premier, l'abcès se forma à la partie supérieure de la cuisse, sans réaction abdominale; diagnostic : ostéomyélite de l'os iliaque, rectifié à l'intervention qui montra que le pus venait de l'abdomen. Dans le deuxième cas, gros abcès iliaque se développant vers l'abdomen. A l'intervention, grosse masse d'adhérences denses, derrière laquelle se trouvait une collection purulente contenant 50 grammes environ de pus à pneumocoques. Guérison rapide. Dans le troisième cas, abcès au-devant du foie, dans la paroi abdominale, développé insidieusement et donnant le change avec un kyste hydatique ou un abcès pariétal produit par un corps étranger. L'intervention montra un petit foyer de péritonite enkystée avec pus à pneumocoques.

2° ABCÈS A SIÈGE ANORMAL OU A FOYERS MULTIPLES.

Nous avons vu plus haut que la collection purulente siège à la partie sous-ombilicale de l'abdomen, sur la ligne médiane et au contact de la paroi abdominale. Ce siège classique n'est pas toujours constant. Ainsi, on a vu l'abcès occuper la région iléo-cæcale ou bien le Douglas, simulant une appendicite pelvienne. Dans ces conditions, on peut rencontrer des abcès multiples, à siège et disposition variables.

Dans le cas de Jalaguier, ayant trait à une fillette de 7 ans, la laparotomie médiane sous-ombilicale donna issue à un flot de pus grumeleux mêlé de nombreuses fausses membranes; un deuxième abcès fut trouvé dans le petit bassin, et

un troisième péricæcal, peu volumineux et d'odeur fécaloïde.

Dans les cas de Galliard et de Nélaton, en dehors du foyer sous-ombilical, on trouve deux autres foyers diaphragmatiques : l'un dans l'hypocondre droit (entre le lobe droit du foie et le diaphragme); l'autre dans l'hypocondre gauche, autour de la rate.

Le pus peut parfois changer de caractère et même devenir fétide : il s'agit alors d'une association microbienne, et notamment avec le colibacille. C'est ainsi que, dans le cas de Jalaguier, le troisième abcès (péricæcal) présentait une odeur fétide.

Ces péritonites pneumococciques à foyers multiples paraissent bien être des péritonites enkystées, ayant dès le début cloisonné la cavité péritonéale préintestinale, et « cette tendance au cloisonnement est la sauvegarde de l'organisme au moment de l'invasion » (Cassaët).

Ici, l'intestin grêle n'est pas normal, comme dans les cas typiques : les anses intestinales présentent des adhérences, soit entre elles, soit avec la paroi; ce dont on doit se souvenir pendant l'opération.

SYMPTOMATOLOGIE

1° AU DÉBUT.

La première manifestation pathologique du début, c'est la brusquerie de l'invasion, surprenant le malade en pleine santé et accompagnée de douleurs abdominales vives, quelquefois atroces, au point de lui arracher des cris, de vomissements et de diarrhée, avec élévation rapide de la température.

On ne voit que très rarement dans les observations des symptômes prodromiques, si bien que l'on a cru avoir là un signe important pour le diagnostic. En effet, la grosse difficulté du diagnostic réside — disons-le tout de suite — dans ce fait que la péritonite à pneumocoques est souvent confondue avec l'appendicite. Or, cette dernière est souvent précédée de signes prodromiques. Cette absence de prodromes n'est cependant pas absolue, et l'on connaît des cas où la péritonite à pneumocoques fut précédée de signes prémonitoires. Telle l'observation rapportée par Broca, où des crises douloureuses, siégeant dans la fosse iliaque droite et accompagnées de diarrhée, avaient précédé de plusieurs semaines l'éclosion de la péritonite. Nové-Josserand et Bréchet parlent également de trois cas où la péritonite fut précédée soit de crises douloureuses siégeant dans la fosse iliaque droite et simulant l'appendicite, soit de maux de tête et de douleurs abdominales.

Cameron affirme que des symptômes prémonitoires fugaces se rencontrent assez souvent : « Dans de nombreux cas, des symptômes éphémères ont précédé (de trois semaines dans

un cas) la douleur vive abdominale qui marqua le début de la péritonite à pneumocoques. Parmi ces symptômes, on notait de la fièvre, des frissons, des vomissements, des maux de gorge avec coliques. » (*Brit. Journ. of Childr. Dis.*, juin 1912).

Le début peut être parfois moins brusque, la douleur abdominale moins vive, et la scène est dominée par les vomissements et la diarrhée, qui font penser à une entérite ou à la fièvre typhoïde.

On connaît également des cas où la maladie débute de façon torpide par des troubles digestifs, avec amaigrissement, perte de l'appétit, simulant la tuberculose. Cette forme torpide se rencontre surtout chez le nourrisson, où la péritonite à pneumocoques n'est souvent que trouvaille d'autopsie.

Lorsque la péritonite à pneumocoques évolue au cours d'une septicémie pneumococcique, ou d'une pneumonie, elle peut passer inaperçue, ses signes cliniques étant masqués par ceux de l'affection en question (Jensen). Ce n'est que plus tard, lorsque la suppuration s'établira, que l'on fera le diagnostic.

Analysons maintenant de plus près les signes du début, si importants pour le diagnostic.

a) *La douleur.* — Elle varie beaucoup d'intensité, pouvant parcourir toute la gamme, depuis la simple colique jusqu'au « coup de couteau abdominal » de Dieulafoy. Quant à son siège, souvent mal défini, elle est diffuse ou localisée tantôt dans la fosse iliaque droite, tantôt dans la fosse iliaque gauche, ou bien aux hypocondres.

b) *Les vomissements.* — Ils accompagnent ou suivent de près la douleur. Alimentaires d'abord, puis bilieux, ils sont généralement incessants; quelquefois, cependant, ils cessent, pour reparaitre ensuite, ou bien définitivement.

c) *La diarrhée.* — C'est un signe presque constant et d'une grande valeur pour le diagnostic. Elle est répétée, incessante, parfois, abondante et liquide, d'aspect jaune, vert ou noir; elle peut quelquefois être muqueuse, glaireuse et légè-

rement roussâtre. Presque toujours, elle est fétide. Elle co-existe généralement avec les autres signes, mais parfois elle les suit; elle peut être accompagnée de ténésme (Michaut, Hoegadorn).

Sa constance n'est cependant pas absolue : Michaut, sur 33 cas, ne l'a trouvée que 20 fois; Lenormand et Lecène, sur 46 cas, l'ont notée 20 fois; Krafft, sur 6 cas, une seule fois; Nové-Josserand, sur 40 cas, 24 fois; Mathieu, 10 fois sur 12 cas; Jensen, 29 fois sur 33 cas.

d) *Les signes généraux.* — La fièvre se montre dès le début et monte très vite, en quelques heures, jusqu'à 39, 40, et même 41 degrés. Elle n'est cependant pas en rapport avec la gravité de la maladie, car on l'a vue se maintenir autour de 38 degrés-38°5 dans des formes très graves. Elle passe parfois inaperçue, n'ayant duré que quelques heures seulement. Elle peut s'accompagner de troubles nerveux.

Le pouls suit la température et monte à 120, 140, 160, pendant la crise paroxystique, pour rebaisser ensuite.

La langue est sèche. On a souvent signalé de la céphalée, de l'herpès labial (si fréquent au cours de la pneumonie), des troubles vésicaux réflexes, consistant en pollakiurie ou dysurie.

L'état général est en rapport avec le degré de l'infection. Dans les formes sévères, le faciès péritonéal s'installe d'emblée avec son cortège caractéristique : yeux excavés, nez pincé (avec battement des ailes), traits tirés, etc.

e) *Les signes locaux.* — Le ventre ne présente rien de caractéristique : pas de défense de la paroi, pas de plastron d'induration, pas de ballonnement, si ce n'est parfois une sensation de tension intermittente de la paroi en rapport avec les contractions péristaltiques.

La douleur à la pression est inconstante, et son siège habituel (quand elle existe) est la zone péri-ombilicale, l'épigastre ou les fosses iliaques.

Les symptômes du début ne durent que quelques heures, à moins que la mort n'enlève le malade si la forme est

suraiguë. Puis, en entrant à la période d'état, ils se modifient différemment, selon que la péritonite reste diffuse ou se généralise.

2° A LA PÉRIODE D'ÉTAT.

a) *La péritonite diffuse.*

D'emblée, les symptômes du début deviennent alarmants, en même temps que l'état général du malade présente une gravité extrême, traduisant l'intoxication profonde de l'organisme. Le facies revêt le type péritonéal classique, avec pâleur du visage, pommettes saillantes, traits tirés, nez pincé, yeux excavés, tempes déprimées, regard plein d'angoisse, langue et lèvres sèches, soif vive, rétention d'urine, oligurie, anurie, albuminurie. Des troubles nerveux font leur apparition : céphalée, agitation, délire, insomnie. Il y a de l'oppression, de la dyspnée toxique et réflexe (n'étant pas conditionnée par une lésion pulmonaire). La respiration devient superficielle et s'accélère, le pouls est souvent dissocié. Les signes du début persistent et se précisent de plus en plus : la douleur abdominale, déjà intense, s'accroît; les vomissements deviennent noirs, porracés ou fécaloïdes; la diarrhée, toujours abondante et fétide, persiste; la température se maintient moyennement élevée, à 38, 39, 40 degrés; le pouls est rapide, 140, 150, 160. A cette période, tandis que le pouls s'accélère et devient incomptable, la température reste stationnaire et même parfois s'abaisse, et cette dissociation du pouls et de la température, jointe aux autres signes généraux si graves, indique que la fin est proche. En effet, la mort survient, le plus souvent par collapsus cardiaque. Quelquefois, on peut assister à une réascension thermique, pouvant atteindre 41 degrés et plus.

Les signes locaux : Pendant cette évolution brutale des symptômes généraux, la réaction abdominale varie. La douleur abdominale est toujours diffuse, mais le ballonnement du ventre, la tension de la paroi, sont sujets à variations :

tantôt, en effet, le ventre est ballonné, tendu par la distension des anses, et présente de la défense musculaire; le facies péritonéal s'accuse de plus en plus; tantôt aussi le ventre reste souple, sans défense, sans douleur, sans météorisme, et ce sont alors les signes d'intoxication générale qui dominent la scène.

Ces deux aspects sont communs aux formes septiques et aux formes suppurées.

Michaut, sur 33 cas, en a observé 7 ayant trait à la forme septique — la plus sévère — où la mort survient en un à sept jours. Sur les 7 malades, 1 seul y échappa.

• La forme suppurée, dont Michaut observa 4 cas sur 33, peut également tuer en six à huit jours, mais son évolution est, en général, moins sévère et aboutit quelquefois à la guérison. Une malade de Nanu en fut guérie après laparotomie, pratiquée le dixième jour.

On peut assister quelquefois à la production d'un épanchement abdominal perceptible.

Quelquefois, après la crise du début, une période d'accalmie de courte durée peut survenir, suivie d'un réveil de la maladie avec tout son cortège symptomatique.

Sa durée est variable : 8, 10, 13, 15 jours, selon les auteurs.

La mortalité est très élevée : elle atteint, pour Michaut, 86 p. 100 dans les formes septiques, 75 p. 100 dans les formes suppurées.

Bréchet et Nové-Josserand l'évaluent, d'après leur statistique, à 58 p. 100.

b) *La péritonite localisée.*

Une fois passé l'orage péritonéal du début, on assiste à une rémission des symptômes du début : la douleur, très vive au début, diminue sensiblement d'intensité; les vomissements vont en décroissant et finissent, en général, par cesser; la diarrhée, contrairement aux vomissements, ne disparaît pas aussi vite. On l'a trouvée persister huit, dix, douze, et même

vingt-huit jours, après le début. En même temps, l'état général s'améliore et la guérison semble s'amorcer. Celle-ci peut survenir spontanément par résolution, sans passer par le stade de suppuration. C'est la *forme abortive*, décrite par les auteurs lyonnais (G. Mouriquand, M. Bernheim et Rendu), et signalée jadis par Dièulafoy, Brun, Michaut, Lenormand et Lecène, Nové-Josserand, Broca, Tordeus, Creuzot, etc.

Le ventre reste pendant quelques jours plus ou moins ballonné, puis, après quelques crises de diarrhée, tout rentre dans l'ordre.

Mouriquand, Rendu et Bernheim rapportent trois observations de cette forme abortive, dont en voici une très typique : « Enfant atteint de pneumonie grave; fièvre élevée, vomissements fréquents, diarrhée. Douleurs abdominales violentes. Glace sur le ventre. Rapidement, les symptômes s'amendent, mais, dix jours après la défervescence, la température remonte, les douleurs abdominales reprennent, intenses et généralisées; le ballonnement est si marqué qu'on pense à une péritonite et l'on s'apprête à opérer. Mais, du jour au lendemain, tous les phénomènes disparaissent et la guérison se maintient. » Il est certain que la preuve anatomique de péritonite à pneumocoques n'a pu être faite, mais « comment pourrait-on nier, en pareil cas, l'existence d'une péritonite à pneumocoques qui a tourné court sans aboutir à la suppuration ? A la vérité, la confirmation opératoire du diagnostic manque et le doute est justifié. Mais que penser des faits où de telles manifestations ne sont qu'un épisode dans l'évolution d'une péritonite suppurée ? » (Mouriquand, Bernheim et Rendu, *Arch. méd. des enfants*, oct. 1926).

Les mêmes auteurs pensent, avec A. Broca, que le point de côté abdominal qui marque d'une façon si habituelle le début de pneumonie chez l'enfant, doit être rapporté « à des phénomènes aigus de péritonisme passager, dus probablement à une infection très légère de la séreuse » (A. Broca), qui se résoudrait par la suite. A l'appui de cette théorie, on

pourrait invoquer les constatations de Netter, qui, dans un grand nombre d'autopsies de pneumoniques, avait constaté la présence de pneumocoques disséminés sur le péritoine, sans que celui-ci présentât la moindre trace de lésion.

Quoique cette forme résolutive ou abortive n'ait été vue qu'au cours de la pneumonie infantile, Nové-Josserand et Bréchet pensent qu'elle peut se rencontrer dans les formes isolées de la péritonite. Ils parlent de quatre cas de péritonites subaiguës, isolées, sans début bruyant, avec vomissements, diarrhée, un peu de fièvre, ballonnement intense, sans contracture ni tension, qui ont guéri en dix à quinze jours par résolution.

En dehors de ces cas — rares malheureusement — où la maladie tourne court, la péritonite continue à suivre son évolution. La température s'abaisse rapidement et se maintient autour de 38 degrés-38°5, mais sans revenir à la normale; le pouls est rapide; il y a de l'inappétence; quelquefois, les troubles digestifs sont si accentués, la température se maintient si élevée, l'état général reste si mauvais qu'on pense à la typhoïde.

La durée de cette période est de sept à quinze jours, et ne se caractérise cliniquement que par les signes locaux suivants: le météorisme, premier signe physique appréciable. Il ne se montre pas dès le début, mais se constitue peu à peu; déjà, vers le troisième jour, il est assez accentué pour être reconnu, mais n'atteint son maximum que vers le sixième ou septième jour. Ce météorisme est général, uniforme, sans œdème ni vascularisation de la paroi, qui reste souple. Les flancs sont parfois gargouillants; la palpation profonde peut être douloureuse. Puis, au fur et à mesure que la maladie évolue, on sent à l'endroit où l'abcès va se former, et de mieux en mieux en pratiquant la palpation, une certaine résistance élastique et profonde, n'ayant rien de commun avec le plastron de l'appendicite ou les gâteaux péritonéaux de la tuberculose. Il n'existe d'empâtement en aucun point de l'abdomen, pas plus que de plastron induré. Et cette

absence d'empâtement est à retenir, car, jointe à la faible défense de la paroi, elle constitue un signe important de diagnostic différentiel avec l'appendicite.

La sensation de rénitence élastique et profonde fait bientôt place à la perception d'une collection, qui, à un certain moment, devient si appréciable qu'on peut en délimiter les contours. Elle siège habituellement sous l'ombilic et occupe la région médiane de l'hypogastre, depuis l'ombilic jusqu'à la symphyse. Son développement est symétrique par rapport à la ligne médiane; la collection, bien délimitée, se prolonge de chaque côté de la ligne médiane jusqu'au bord externe des droits; ou bien elle s'étend dans une des fosses iliaques pour prendre la forme d'un utérus gravide. La collection s'accroît assez rapidement et soulève, au bout de quelques jours, la paroi abdominale : la fluctuation devient alors perceptible.

Si la collection est très volumineuse, elle peut dépasser l'ombilic en hauteur, pour remonter jusqu'aux fausses côtes, en formant un croissant.

La percussion nous permet de constater une matité absolue sur toute l'aire de la collection (sauf s'il y a association microbienne : abcès gazeux). Pratiquée à l'épigastre et jusque sous les fausses côtes, elle donne de la sonorité, traduisant la présence à ce niveau des anses intestinales, refoulées par la poche collectée.

A côté de ces abcès à siège classique, on peut trouver des abcès à siège anormal. Ces abcès occupent, pour la plupart, l'une des fosses iliaques, et surtout la droite, auquel cas les signes physiques ressemblent, à s'y méprendre, à ceux d'un abcès appendiculaire. Il existe des abcès pelviens qui ne peuvent être décelés que par le toucher rectal.

Pendant toute cette période, l'état général est bon, mais, au fur et à mesure que l'épanchement se forme, la température se rallume et monte progressivement, pour prendre en définitive le type oscillant propre aux fièvres de suppuration.

A partir de la troisième ou quatrième semaine, l'épanche-

ment cherche à se frayer un passage vers l'extérieur. Les phénomènes généraux, qui s'étaient amendés au moment de l'apparition de l'épanchement, réapparaissent. Ce ne sont plus des phénomènes aigus de l'infection et de la réaction péritonéales, mais des phénomènes d'infection chronique d'hecticité : fièvre hectique à grandes oscillations, sueurs, frissons, inappétence, amaigrissement, pouvant aboutir à la mort du malade par cachexie.

L'extériorisation du pus se fait le plus souvent à l'ombilic : 12 fois sur 22, d'après Michaut; 7 fois sur 23, d'après Jensen.

Nové-Josserand, sur 40 cas, n'en a relevé que 3, ce qui, pour lui, est dû à ce qu'on ne laisse plus la péritonite évoluer spontanément vers l'extériorisation.

Il se forme, grâce au déplissement de l'ombilic, une sorte de hernie du volume d'une noix, mince, manifestement fluctuante et réductible. Rapidement, elle présente des phénomènes inflammatoires : rougeur, plaques de sphacèle. Aussi, sous l'influence de l'inflammation et de la distension progressive de cette hernie, assiste-t-on, au bout de quatre ou cinq jours, à sa perforation, donnant issue à une grande quantité de pus caractéristique.

Lorsque la péritonite est devenue fistuleuse, le ventre s'aplatit, devient souple, les douleurs cessent. La fistule peut se tarir rapidement, ou bien, ce qui est plus fréquent, persister assez longtemps; l'écoulement purulent diminue en quantité de plus en plus et finit par se tarir.

Quelquefois cependant on assiste à de véritables formes à rechutes, évoluant par poussées inflammatoires successives, et dues à la rétention d'une quantité parfois minime de pus, ou bien à un réveil de virulence du germe; quand ces poussées se répètent souvent, elles finissent par déprimer le malade, qui meurt par cachexie.

L'extériorisation du pus vers l'ombilic est l'éventualité la plus fréquente. Il existe toutefois d'autres modes d'élimination, vers une, par exemple, des cavités naturelles du petit bassin. On a ainsi signalé l'ouverture de l'abcès dans le

vagin, la vessie, l'intestin, le rectum, les fosses iliaques. On a également signalé le passage du pus à travers la racine de la cuisse et son apparition au triangle de Scarpa.

Une telle ouverture spontanée de l'abcès dans un des orifices naturels du petit bassin semblerait être plus favorable que l'ouverture à l'ombilic, car le drainage s'établissant au point déclive permet une évacuation plus complète du pus.

Comme on vient de le voir, l'évolution de la péritonite à pneumocoques est variable selon la forme de l'affection.

Ainsi la mort peut survenir en douze à vingt-quatre heures après le début d'une septicémie suraiguë (formes diffuses).

Dans les formes enkystées, traitées médicalement, l'ouverture spontanée peut se produire, mais très tardivement, et la fistule qui en résulte se tarit soit au bout de huit à quinze jours, soit beaucoup plus tard.

Le pneumocoque, malgré les classiques, qui considèrent ce germe comme très fragile, a été trouvé vivant après un an sur du sang gélosé (Bezançon et Griffon); ces auteurs estiment que, dans un milieu albumineux, sa vitalité est en raison inverse de l'intensité du développement.

Cotoni et Truche ont pu le conserver vivant à l'étuve, sur leur milieu spécial, pendant un an, et à la glacière pendant deux ans.

Cliniquement, ce pouvoir de conservation de la virulence est mis en évidence par l'observation de Zimmermann, dans laquelle une fistule ombilicale non fermée contenait, après plus de trois ans, des pneumocoques qui tuaient la souris en vingt-quatre heures et donnaient des cultures pures.

La prétendue fragilité du pneumocoque n'est donc qu'une légende. Et ces faits expliquent clairement les rechutes qui peuvent se produire, et dont nous parlerons au chapitre suivant.

FORMES ANORMALES

Parmi les formes anormales, nous signalerons :

1° *Une forme latente*, à début insidieux et propre au nourrisson (Lesage et Pineau, Ménétrier et Legroux, Zimmermann). La maladie débute par des troubles digestifs, de la cachexie simulant la tuberculose (V. au chapitre « Symptomatologie »).

2° *Une forme torpide*, dont les signes cliniques sont masqués par ceux d'une septicémie grave ou d'une pneumonie en cours et qui ne se manifeste que lorsque l'abcès s'ouvre à la paroi.

3° *La forme abortive*, dont nous avons longuement parlé plus haut.

4° *La forme septicémique*, donnant lieu à un syndrome péritonéal passager, avec dilatation intestinale. Tel le cas rapporté par Flandin, Debray et Françon (*Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 7 nov. 1919, p. 943), que nous reproduisons très résumé :

« Jeune femme de 18 ans, journalière, rentrée à l'hôpital le 26 mai 1919 dans un état grave. Maux de tête violents, frissons, température à 40. Puis, rapidement, météorisme, distension de l'abdomen, sonorité partout. Arrêt des matières et des gaz. Diagnostic : péritonite aiguë. La possibilité d'une perforation intestinale est envisagée. Laparotomie exploratrice : péritoine un peu congestionné, sans exsudat ni liquide dans les culs-de-sac; intestin et appendice sains. Pas de trace de perforation. Le symptôme le plus frappant est la dilatation des anses de l'intestin grêle. Suture immédiate. L'état général s'aggrave, les symptômes d'ataxo-adynergie et la

cyanose du visage et des extrémités s'accroissent, la température monte à 41, le pouls est incomptable. La malade meurt le 29 mai. A l'autopsie : les anses intestinales, surdistendues par les gaz, s'échappent au dehors; le péritoine ne contient que quelques cuillerées de liquide séro-fibrineux; l'intestin ne présente rien d'anormal. Les plèvres sont libres; les poumons sont légèrement congestionnés, sans aucune lésion en foyer. La culture du sang montra la présence du pneumocoque. L'inoculation à la souris de la culture la tue en vingt-quatre heures. »

De Jong et Magne rapportent 12 cas analogues.

« Ces faits — disent MM. Bréchet et Nové-Josserand — sont probablement plus fréquents qu'on ne le pense et sont à rapprocher des syndromes péritonéaux de la pneumonie et des formes résolutives de la péritonite à pneumocoques, et montrent qu'au cours des infections pneumococciques, il peut y avoir des localisations aiguës passagères entéro-péritonéales, répondant à ce qu'on pourrait appeler le péritonisme pneumococcique. »

5° *Une forme rare* (mentionnée déjà), où la péritonite à pneumocoques se développe à la périphérie de la cavité abdominale, donnant l'impression d'une infection très localisée (cas de Hagenbach et de Nové-Josserand).

6° *Forme d'occlusion intestinale* : La péritonite à pneumocoques peut parfois donner de petits troubles, liés à l'obstruction intestinale et se traduisant par du péristaltisme. Ceci est dû aux adhérences pouvant s'établir entre la poche collectée et une anse intestinale. Les troubles ainsi occasionnés sont bénins et passagers. On a cependant observé des cas de véritable occlusion ayant nécessité une intervention.

7° *Formes d'association* : Il n'est pas rare de voir la péritonite à pneumocoques se combiner à la tuberculose, à la typhoïde, à l'ascite cirrhotique ou tuberculeuse. Toute la symptomatologie consiste alors à la production d'un épanchement abdominal (où l'on trouve le pneumocoque). Il n'y a aucune douleur, aucune réaction.

8° *Forme à rechutes* : Mouriquand, Bernheim et Rendu (*Arch. de méd. des enf.*, oct. 1926) ont rapporté une observation fort intéressante de ce qu'ils ont appelé « *Forme à rechutes de la péritonite à pneumocoques* », où l'évolution de l'affection se déroula en trois phases, séparées par de longs intervalles, durant lesquels la santé de l'enfant n'a été aucunement troublée. La voici, du reste, résumée :

« Garçon de 6 ans 1/2. En décembre 1923, premier épisode infectieux indéterminé, avec fièvre élevée, vomissements, douleurs abdominales violentes, simulant l'appendicite. Le lendemain, tout disparaît, et l'enfant rejoint son domicile, où il jouit d'une bonne santé pendant plus d'un an.

» En mars 1925, il est brusquement pris de frissons, avec fièvre à 40. L'examen clinique est négatif et ne décèle qu'une légère angine. Mais trois jours après, douleurs abdominales vives, vomissements répétés, contracture de la partie supérieure de l'abdomen avec point de Mac Burney négatif. Cependant, le 9 avril, les crises cessent, et l'enfant, guéri, rentre chez lui, sans qu'on ait pu faire un diagnostic exact de l'affection en cause. Bonne santé pendant un an.

» En février 1926, violentes douleurs abdominales, continues et exaspérées par la pression, siégeant à l'épigastre et sous les fausses côtes droites, avec vomissements et fièvre à 39°6. Abdomen douloureux, immobilité respiratoire de la paroi, contracture nette dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal, très douloureux, montre un empâtement diffus. Acétone en abondance dans les urines. Intervention : incision de Jalaguier; le grand épiploon présente des adhérences partielles avec le cæcum. En crevant ces adhérences lâches entre le cæcum et la fosse iliaque, on voit sourdre une collection de pus mal lié, non fétide. Entre le cæcum et la paroi du côté interne, nouvel abcès ayant les mêmes caractères que le précédent. Presque rien à l'appendice. Vers l'épigastre, agglutination épiploo-intestinale, et il doit s'agir, là aussi, d'un autre foyer purulent. L'examen du pus le montre très riche en pneumocoques. L'enfant meurt le 21 février. Opposition à l'autopsie. »

L'affection peut, dans ce cas, être suivie, dans ses différentes étapes, depuis l'atteinte fugace de la séreuse jusqu'à la péritonite enkystée à foyers multiples. Chaque fois, le syndrome péritonéal était accusé, mais le caractère particulier des phénomènes douloureux désorientait le diagnostic.

Ces faits sont cependant rares. Le Professeur Nové-Jossèrand cite le cas d'un enfant de 8 ans, auprès duquel il fut appelé pour des phénomènes abdominaux violents et qui avaient éveillé en lui l'idée d'une péritonite à pneumocoques. N'étant pas intervenu d'emblée, il a eu la surprise de voir les manifestations péritonéales disparaître. Un an plus tard, les mêmes accidents ne cédèrent pas spontanément, et à l'intervention, il trouva une péritonite à pneumocoques.

La rechute peut se produire même après la fistulisation de l'abcès, ou consécutivement à l'opération. Chez un garçon de 8 ans $1/2$, dont la péritonite remontait à cinq mois, et qui avait une fistule ombilicale, le simple débridement de la fistule occasionna une péritonite suraiguë mortelle (Nové-Jossèrand). Dans un cas de Maidagan ayant trait à une fillette de 7 ans, opérée au 20^e jour d'une forme typique de péritonite à pneumocoques circonscrite, l'opération fut suivie de mort.

Le Professeur Nové-Josserand cita, au Congrès d'Alger, en 1907, l'observation d'une fillette de 2 ans $1/2$, opérée le vingtième jour, alors que la collection faisait déjà hernie à l'ombilic. Pendant treize jours, son état sembla s'améliorer, mais une broncho-pneumonie malencontreuse entraîna une péritonite suraiguë mortelle. À l'autopsie, la poche enkystée était presque comblée; mais, derrière l'épiploon, les anses agglutinées par des adhérences ressemblaient à celles que l'on trouve dans les opérations précoces. Il s'était donc fait une poussée nouvelle de péritonite dans la partie de l'abdomen qui avait été respectée par la première atteinte.

Le même auteur a vu un cas analogue chez une fillette de 10 ans opérée également au vingtième jour pour une péritonite à pneumocoques typique. Les suites semblaient bonnes, mais six jours après état syncopal avec ascension thermique

et ballonnement de la région susombilicale. La crise se termina spontanément, mais quelques jours après une grande quantité de pus venant de la région ombilicale s'écoula, semblant dû à un foyer nouveau. Guérison.

Jensen rapporta 9 cas analogues; 7 fois ces accidents se sont produits à la suite de l'opération, et c'est pourquoi cet auteur a tendance à incriminer l'intervention. Ceci est cependant discutable, car nous connaissons des cas où les rechutes se sont manifestées sans qu'il y ait eu opération. D'autre part, les poussées secondaires n'apparaissant que tardivement, il semblerait illogique de mettre en cause l'opération, qui — si elle était responsable — déterminerait ces poussées beaucoup plus tôt. Il est plus probable que ces faits sont dus à un réveil de virulence du germe qui, comme nous venons de le voir, n'est pas aussi fragile que les auteurs ont bien voulu le dire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic pose deux questions : reconnaître la péritonite, et la distinguer des autres péritonites.

Pour reconnaître la péritonite, on se basera sur l'invasion bruyante du début avec douleur vive, température, pouls rapide, facies vultueux, etc. On ne risque de passer à côté de ce diagnostic que rarement : lorsqu'il s'agit, par exemple, de cas anormaux, de cas où les symptômes sont masqués par une septicémie ou une pneumonie à pneumocoques, évoluant en même temps; quelquefois, la tuberculose, la typhoïde ou bien la cirrhose.

Assez fréquemment, le diagnostic prête à confusion avec les affections suivantes :

1° *L'entérite*. — Lorsque les symptômes prédominants sont constitués par de la diarrhée avec coliques, on peut, *à priori*, penser à une entérite. Cependant les caractères particuliers de la diarrhée, la gravité des signes généraux, la douleur persistante et vive, doivent éliminer ce diagnostic. Même si l'erreur a pu être commise, on ne tarderait pas à la rectifier sur la simple constatation du ballonnement du ventre survenant, en général, au bout du troisième jour.

2° *La fièvre typhoïde*. — Après l'invasion bruyante du début, un état fébrile persistant, avec diarrhée et douleurs abdominales, a pu faire penser à ce diagnostic. Cependant, dans la typhoïde, le début est généralement moins brusque, la température ne s'élève que lentement, il existe des taches rosées de la splénomégalie, autant de signes d'une grande valeur diagnostique. D'autre part, l'épanchement péritonéal, et enfin et surtout l'hémoculture et le sérodiagnostic de Widal,

permettront d'écarter cette maladie de façon certaine. Notons, pour terminer, que ces deux affections peuvent coexister.

3° *Le purpura*. — Nové-Josserand et Bréchet attirent l'attention sur ce fait que le purpura peut parfois présenter des symptômes analogues à ceux de la péritonite à pneumocoques : douleurs violentes, vomissements verts porracés ou sanglants, selles dysentériques, mélangées de sang, météorisme ou contracture du ventre; cependant, la coexistence des taches purpuriques doit dissiper le doute.

Guinout, Vieillard, ont rapporté 5 cas de réaction péritonéale au cours du purpura, et signalent que les accidents péritonéaux peuvent précéder l'éruption, qui peut même manquer.

Rivet et Dayras pensent qu'il faudrait rechercher les signes hématiques du purpura hémorragique : disparition des hémato blastes, irrtractilité du caillot, allongement du temps de saignement.

4° *L'invagination intestinale* peut donner le change avec la péritonite; mais la diarrhée, la température élevée, l'absence du sang dans les selles, suffisent pour lever le doute. Quant au péristaltisme, il est — quand il existe — beaucoup moins accentué dans la péritonite.

5° *La pneumonie*. — Etant donné que des réactions péritonéales éphémères ont été constatées au cours de la pneumonie infantile, avec point de côté abdominal, qui marque si habituellement le début de cette affection, une erreur de diagnostic pourrait être commise : ou bien on passerait à côté d'une péritonite en diagnostiquant une pneumonie, ou alors — en rapportant les symptômes uniquement à une affection abdominale — on méconnaîtrait la pneumonie. Cependant, l'auscultation des poumons, la dyspnée, l'aspect caractéristique d'une pneumonie suffiront pour lever le doute.

6° *Le phlegmon sous-péritonéal*. — La confusion peut être possible avec un phlegmon sous-péritonéal, quand celui-ci s'ouvre à l'ombilic. Mais l'induration de la paroi, l'examen

bactériologique du pus, suffisent pour permettre le diagnostic d'un phlegmon.

Le diagnostic est encore à faire avec une ostéomyélite du bassin, une arthrite aiguë de la hanche, ou avec les abcès pariétaux, particuliers à la forme limitée de la péritonite à pneumocoques.

7° *Les toxi-infections alimentaires.* — La diarrhée et l'absence de contracture abdominale rendent le diagnostic difficile avec les toxi-infections alimentaires. H. Darré, L. Loedrich et H. Mammou rapportent deux observations (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 8 déc. 1930, p. 1738) où des chirurgiens distingués méconnurent la péritonite à pneumocoques et affirmèrent le diagnostic d'intoxication alimentaire.

En effet, ces deux affections, si dissemblables pourtant de nature, présentent des symptômes identiques : même début brutal, avec douleurs abdominales, vomissements alimentaires et bilieux, diarrhée profuse et fétide, facies grippé, température et pouls élevés. De plus, la dissociation du syndrome péritonéal, mettant en opposition la souplesse du ventre avec la gravité des autres signes, ne manque pas de renforcer l'idée d'une intoxication alimentaire. Cependant, l'examen minutieux de l'abdomen ne le montre pas toujours absolument souple — comme il est de règle dans les intoxications — et l'on peut déceler une légère résistance dans la région sous-ombilicale ou dans une fosse iliaque. D'autre part, l'intensité et la rapidité de l'altération de l'état général ne se rencontrent dans les intoxications alimentaires que dans les formes malignes et s'accompagnent alors d'accidents cholériformes avec algidité qui font défaut dans la péritonite à pneumocoques. L'aspect porracé des vomissements a également une certaine valeur, parce qu'exceptionnel dans les intoxications alimentaires.

*
* *

Distinguer la péritonite à pneumocoques des autres péritonites :

Si le diagnostic de péritonite est, en général, facile à faire, la distinction entre une péritonite à pneumocoques et les autres péritonites demeure — malgré une analyse séméiologique complète — hésitante dans de nombreux cas.

1°. Tout d'abord l'*appendicite*, qui constitue la principale difficulté du diagnostic. En effet, à la période aiguë de réaction péritonéale, se caractérisant par son début brusque, des vomissements, de la température, des douleurs abdominales vives et persistantes, un facies angoissé, comment ne pas penser à la péritonite appendiculaire ? Surtout « lorsqu'il n'existe pas de lésion pneumococcique pulmonaire antérieure, aucun symptôme ne permet une certitude; ni l'élévation rapide de la température, ni la localisation moins précise de la douleur, que dans l'appendicite, ni la présence de la diarrhée qui manque assez fréquemment, ni la contracture moins intense, ne donnent dès le début de la péritonite une certitude clinique suffisante; or, c'est à ce moment même que l'abstention opératoire ôtera toute chance de salut à une péritonite appendiculaire » (Bréchet, Soc. nation. de chir., 27 juin 1934).

On peut cependant relever quelques indices qui mettent souvent sur la voie du diagnostic.

Ainsi, les commémoratifs des crises antérieures et le passé abdominal du malade ont une certaine valeur pour faire pencher vers l'appendicite, car habituellement les prodromes font défaut dans la péritonite à pneumocoques. Nous avons cependant vu plus haut que certains auteurs ont signalé des symptômes prodromiques dans cette affection.

L'âge et surtout le sexe feront pencher vers la péritonite à pneumocoques.

On a voulu faire de la diarrhée — surtout lorsqu'elle se manifeste dès le premier jour — un symptôme capital pour le diagnostic, la constipation étant habituellement de règle dans l'appendicite. Mais la diarrhée peut n'apparaître que tardivement, et même faire complètement défaut; on l'a vue remplacée par de la constipation, qui n'est pas non plus

toujours constante en cas d'appendicite, puisqu'on a vu des appendicites (surtout pelviennes) s'accompagner de diarrhée cependant plus tardive et moins tenace que dans la péritonite à pneumocoques.

La localisation initiale de la douleur n'est pas moins trompeuse. Sans doute, l'origine et le maximum de la douleur dans la fosse iliaque droite feront pencher vers l'appendicite, la douleur dans la péritonite à pneumocoques étant en général plus diffuse. Mais cette constatation n'est qu'une présomption, car on a vu la douleur être diffuse dans l'appendicite et localisée dans la fosse iliaque droite dans la péritonite à pneumocoques; et si on accorde trop d'importance à ces constatations, on risque laisser mourir une péritonite appendiculaire faute d'opération, ou une péritonite à pneumocoques généralisée d'emblée, parce qu'opérée.

L'état du ventre a certainement plus d'importance. Dans l'appendicite, en effet, la contracture de la paroi est en général précoce, et le point de Mac Burney nettement douloureux, tandis que dans la péritonite à pneumocoques le ventre reste souple et peu douloureux.

Souvent, le contraste entre l'état presque normal de l'abdomen et la gravité toute particulière des autres signes est si frappant que « la constatation chez une petite fille au facies vultueux, à fièvre élevée, au pouls rapide, d'un syndrome péritonéal qui n'est pas homogène (pas de plastron), et surtout qui accompagne une diarrhée abondante et verdâtre, doit faire diagnostiquer la péritonite à pneumocoques. Des chirurgiens, sur ces signes, ont affirmé le diagnostic de péritonite généralisée à pneumocoques, et refusé d'intervenir — même sans preuve bactériologique. Leurs malades ont bénéficié de leur expérience ». (P. Mathieu et J. Davioud, *Presse médicale*, 13 juill. 1929).

Bréchet dit à ce sujet que : « Si aucun des symptômes ne confère de certitude, il semble que c'est dans les rapports qui existent entre eux que l'on trouve les meilleures indications.

» Il est rare que dans la péritonite à pneumocoques l'un

des signes principaux : fièvre, facies, vomissements, poulx, contracture abdominale, ne donne par rapport aux autres signes une impression de dissonance que l'on ne trouve pas au même degré dans les péritonites appendiculaires, même chez l'enfant.

» Ce manque d'homologie dans la gravité des divers symptômes a une réelle valeur.

» Mais ce sont là des impressions que l'expérience fait naître. Elles ne permettent pas de formuler des règles précises qui, par la certitude qu'elles conféreraient, entraîneraient de redoutables erreurs. » (Soc. nation. de chir., 27 juin 1931).

En effet, on peut voir certaines formes d'appendicite (gangréneuse, toxique), surtout chez l'enfant, sans défense musculaire, tout aussi bien que certaines péritonites à pneumocoques avec défense de la paroi et douleur localisée dans la fosse iliaque droite.

Etat général du malade. — La courbe thermique dans la péritonite à pneumocoques est assez caractéristique; nous avons vu, en effet, que la température monte brusquement, atteint rapidement en quelques heures 40, 41 degrés pour redescendre presque aussi vite.

Le pouls ne présente rien de caractéristique.

Quant au facies, il peut être péritonéal dans les deux cas, mais le visage est plus vultueux dans la péritonite à pneumocoques.

La présence d'une lésion, pneumococcique pulmonaire antérieure, ou concomitante, constitue une présomption en faveur de la péritonite à pneumocoques. Pour certains auteurs (Aurousseau), on trouverait toujours un foyer pulmonaire, mais ceci n'est pas démontré.

Il est indispensable de toujours rechercher avec soin les manifestations imputables à l'infection pneumococcique : l'herpès labial (si fréquent dans la pneumonie), la présence d'aphtes sur la muqueuse buccale, d'une angine, d'une otite, de battements des ailes du nez traduisant la dyspnée.

La présence d'une vulvo-vaginite est d'un précieux concours pour le diagnostic; malheureusement l'examen des pertes vaginales ne décèle que rarement le pneumocoque, ce qui tient moins de la rareté de la voie génitale que de la multiplicité morphologique du pneumocoque.

Examen du sang. — Aurousseau rechercha le pneumocoque dans le sang par l'examen direct; il aurait eu 5 résultats positifs sur 5 cas. Sans vouloir discuter la valeur diagnostique de cette recherche, qui paraît certaine, nous n'avons pu trouver la confirmation de ces faits dans la littérature médicale, la plupart des auteurs ayant obtenu des résultats négatifs. Il ne serait cependant pas inutile de pratiquer cette recherche, qui, avec une technique peut-être plus perfectionnée, rendrait de grands services.

Quant à l'hémoculture, l'inoculation à la souris ou la recherche du pneumocoque dans les selles, elles donneraient des résultats positifs; elles exigent, malheureusement, beaucoup trop de temps (vingt-quatre heures au moins), alors que la décision à prendre est urgente.

La numération globulaire accuse dans la pneumococcie péritonéale de l'hyperleucocytose avec prédominance des polynucléaires.

Mondor insiste beaucoup sur l'importance diagnostique de cette hyperleucocytose du début, et rapporte les affirmations de Gibson : « La manière dont se présente la numération leucocytaire dans la péritonite à pneumocoques est si caractéristique que le diagnostic peut être fait ou pratiquement entrevu dans tous les cas. »

Si les auteurs s'accordent sur l'existence réelle de l'hyperleucocytose, les chiffres obtenus par eux sont assez différents : Gibson, sur 9 cas de péritonite à pneumocoques, trouve une leucocytose variant de 20.000 à 74.000; sur 6 cas d'appendicite, les chiffres varient de 10 à 15.000.

Cameron a trouvé dans 1 cas de péritonite à pneumocoques 15.600.

Mondor a trouvé dans 3 cas : 8.000, 13.000 et 19.000.

La statistique du service de M. le professeur Ombredanne donna à Fèvre les chiffres suivants :

Dans un cas de péritonite à pneumocoques :

38.400 avec 93 p. 100 de poly 36 heures après le début;

22.000 avec 92 p. 100 de poly 36 heures après le début;

Dans un autre cas :

11.000 avec 82 p. 100 de poly 36 heures après le début;

Dans 3 cas d'appendicite aiguë : 19.200, 23.300 et 30.200.

Friedman, chez trois fillettes de 2 à 5 ans, trouve :

26.000 leucocytes et 92 p. 100 de polynucléaires;

6.600 leucocytes et 72 p. 100 de polynucléaires;

24.200 leucocytes et 93 p. 100 de polynucléaires;

Ainsi que nous le voyons, cette augmentation est trop inconstante pour conférer une certitude, et ne peut, par conséquent être retenue; car, comme le font très justement remarquer MM. Bréchet et Nové-Josserand, « le diagnostic, s'il doit entraîner une abstention opératoire, est chose trop grave pour permettre des affirmations prématurées, les impressions que provoque la rencontre des cas similaires ne suffisent pas lorsque d'autres faits n'y sont point conformes ».

En résumé, le diagnostic entre une appendicite et une péritonite à pneumocoques ne peut être affirmé pendant les premières heures, faute de signes précis.

Si cependant, en étudiant les rapports qui existent entre les divers signes présents, on constate que le syndrome péritonéal n'est pas homogène, qu'il manque d'homologie, on aura dans un grand nombre de cas une présomption sérieuse en faveur de la péritonite à pneumocoques. Nous répéterons volontiers les affirmations de MM. Mathieu et Davioud, disant que : « Les chirurgiens, sur ces signes, ont affirmé le diagnostic de péritonite à pneumocoques et ont refusé d'intervenir, même sans preuve bactériologique. Leurs malades ont bénéficié de leur expérience. »

Salzer, sur 34 cas de péritonite aiguë chez l'enfant a pu faire 21 fois le diagnostic vérifié par l'opération.

A partir du troisième ou quatrième jour, on peut plus facilement faire le diagnostic, sauf s'il s'agit d'une forme généralisée avec ballonnement et défense de la paroi. Même dans ce cas, la présence de la diarrhée à caractères si particuliers, fait souvent penser à la péritonite à pneumocoques. Mais si la septicémie prédomine, auquel cas le ventre reste souple et ne se ballonne pas, le diagnostic est plus facile.

Lorsque la péritonite se localise, les signes différentiels deviennent plus patents; déjà, la rémission de tous les signes graves et la persistance de la diarrhée sont caractéristiques. Mais encore plus caractéristiques sont les signes locaux abdominaux; pas de plastron abdominal, pas de ventre de bois, pas d'empâtement, autant de signes qui sont de règle dans l'appendicite. Le ventre ne commence à se météoriser dans la péritonite à pneumocoques que tardivement, vers le quatrième jour, et la collection ne devient perceptible que du dixième au douzième ou quinzième jour. Nous avons cependant vu que l'appendicite pelvienne peut avoir des signes analogues, et là le toucher rectal rend des services.

Une fois la collection formée, si son siège est classique, le doute disparaît en général; mais si ce siège est anormal (fosse iliaque droite, Douglas), le diagnostic est plus délicat. Il est encore nécessaire de s'enquérir avec soin des crises appendiculaires antérieures possibles du malade, et de beaucoup insister sur le mode du début de l'affection.

Certains auteurs (Lipshuts et Lowenberg) conseillent la ponction exploratrice, qui permet de constater la présence du pneumocoque dans le pus. Mais cette pratique est dangereuse, et on doit la rejeter systématiquement.

Le diagnostic est presque impossible lorsque la péritonite à pneumocoques a succédé à une appendicite à pneumocoques.

Plus tard, si on n'est pas intervenu, la collection se fistulise à l'ombilic, et l'examen du pus confirme ou édifie le diag-

nostic. Encore faut-il que le pneumocoque s'y trouve seul, sans aucune association microbienne, auquel cas les caractères morphologiques du pus changent, et on ne saurait mettre en cause le pneumocoque plus spécialement que les autres germes en association avec lui.

2° *La péritonite à streptocoques.* — Signalée en 1898 par Lorain, elle est considérée comme une affection rare. Cependant, certains auteurs (Ehringer, Schwartz, Robinowitch, Chapelle, Armstrong et Flamburger) en rapportèrent plusieurs cas, si bien que cette affection mérite d'être envisagée dans le diagnostic différentiel. Son évolution présente, en effet, plusieurs points de ressemblance avec la péritonite à pneumocoques, car, dans les deux cas, la péritonite est presque toujours le résultat d'une septicémie.

La péritonite à streptocoques est souvent consécutive à l'infection du cordon ombilical des nouveau-nés, à une scarlatine, une angine, à l'érysipèle.

Son évolution est un peu plus rapide que celle de la péritonite à pneumocoques; la prostration et l'abattement sont plus profonds; le pouls est plus accéléré; il y a tendance rapide au collapsus et au coma terminal. En effet, de telles infections du péritoine semblent fatales. La rareté de la diarrhée dans la péritonite à streptocoques, aurait une certaine importance diagnostique; il en est de même pour les caractères morphologiques du pus, qui est plus clair, moins lié, et contient moins de fibrine que le pus à pneumocoques.

3° *La péritonite à gonocoques.* — La péritonite à gonocoques, qui vient compliquer à l'improviste la vulvo-vaginite des petites filles, peut prêter à confusion. L'invasion y est brutale; il y a au même degré la température, les vomissements, la douleur abdominale, le facies angoissé et abdominal. Là encore, on pense à l'appendicite aiguë, et on est porté à intervenir d'urgence. Mais après ce début brutal, l'affection tourne court, vers le quatrième ou cinquième jour, et guérit rapidement (A. Broca, Comby, Godand, Guillaumont). L'affection est bénigne, quoique des formes mortelles aient été

signalées. On pense que la mort, dans ces cas, est due à une association microbienne.

4° *La péritonite à entérocoques.* — Certains auteurs ont rapporté des cas de péritonite à entérocoques. Ici encore le diagnostic ne peut être fait cliniquement. Seule la recherche de l'entérocoque peut fixer le diagnostic, et encore cette recherche est-elle fort délicate étant données les difficultés d'identification de ce genre.

5° *La péritonite tuberculeuse.* — Lorsque les phénomènes abdominaux prennent le dessus, le gonflement et la tension du ventre, les douleurs vagues ou vives, l'inappétence, la diarrhée, l'anémie (conséquence de la suppuration et de la fièvre qui l'accompagne) feront penser à la péritonite tuberculeuse. Mais la température est dans cette dernière moins élevée, l'évolution beaucoup plus lente et capricieuse. La diarrhée, quoique pouvant exister dans les deux cas, ne présente pas les mêmes caractères. Un examen minutieux des signes locaux lèvera le doute; en effet, on ne voit dans la péritonite à pneumocoques jamais d'ascite libre ou de gâteaux péritonéaux, l'abcès étant bien limité. L'interrogatoire du malade, la connaissance de son passé pathologique, de son hérédité, la recherche des stigmates de la tuberculose, l'examen stéthoscopique des poumons, seront des adjuvants très utiles. La fistulation de la collection purulente à l'ombilic peut se voir dans les deux cas; mais les caractères morphologiques du pus, peu abondant et grumeleux, ainsi que la coexistence d'une fistule intestinale, plaideront en faveur de la péritonite tuberculeuse. De même l'examen leucocytaire du sang, accusant de l'hyperleucocytose, fera pencher vers la péritonite à pneumocoques.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

A l'ouverture du péritoine, il s'écoule tantôt (et c'est le cas le plus fréquent) du pus crémeux, épais, jaune verdâtre, tantôt un séro-pus très liquide. Ce pus a deux caractères bien spéciaux : il est toujours inodore et contient des amas fibreux épais.

Les anses grêles, celle de terminaison de l'iléon en particulier, présentent de petites lésions de congestion et parfois, par places, un léger piqueté hémorragique. Sur ces anses, qui habituellement ne sont pas dilatées, on voit des fausses membranes non adhérentes.

L'appendice peut participer à cette inflammation générale, mais ne présente jamais de lésions bien marquées; tout au plus est-il parfois turgescent et recouvert d'une fausse membrane non adhérente.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Le pus, après fixation et coloration directe par un des colorants basiques d'aniline et par la méthode de Gram, est soumis à l'examen microscopique. On constate qu'il garde le Gram et se présente sous forme de diplocoques lancéolés et encapsulés. Chaque élément, long de $0\ \mu\ 5$ à $1\ \mu$, est allongé et présente une extrémité plus grosse (forme de flamme de bougie). Ces éléments s'accollent par deux, en général par leur bout effilé; on peut quelquefois voir de courtes chaînettes de diplocoques lancéolés. Mais dans tous les cas une capsule entoure l'ensemble de la formation, qu'il y ait un, deux ou plusieurs éléments.

Le pus sera ensuite soumis à la culture; le milieu le plus favorable est le milieu gélose. La culture est peu abondante, mais assez caractéristique; la plupart des échantillons donnent en vingt-quatre heures des colonies petites, transparentes, visibles surtout par réflexion, « en gouttes de rosée » (Fraenkel).

On peut, également, faire des inoculations à la souris, qui, très sensible à ce genre, meurt en vingt-quatre à trente-six heures. Le sang du cœur de l'animal montre à l'examen direct ou après ensemencement de nombreux pneumocoques.

PRONOSTIC

Dans l'atteinte légère du péritoine, donnant une forme de péritonite fugace ou abortive qui guérit par résolution, le pronostic est des plus bénins. Et cette terminaison favorable semble être plus fréquente que les auteurs ne l'ont signalée, parce que, souvent, « il n'y a qu'un simple orage péritonéal, secondaire vraisemblablement à une localisation iléo-colique pneumococcique fugitive » (Bréchet), dont la nature échappe à nos investigations cliniques.

Pour Koennecke, elle serait assez fréquente; Nové-Josserand, sur 40 cas, l'a constatée quatre fois.

Examinons maintenant les diverses statistiques :

	CAS	GUÉRISONS	DÉCÈS
Jensen :	58	35 = 60,4 %	23 = 39,6 %
Forme circonscrite.....	33 = 57 %	31 = 93 %	2 = 7 %
Forme diffuse.....	25 = 43 %	4 = 16 %	21 = 84 %
Michaut :	33	22 = 67 %	11 = 33 %
Forme circonscrite....	22 = 67 %	20 = 90 %	2 = 10 %
Forme diffuse.....	11 = 33 %	2 = 18 %	9 = 82 %
Lenormand et Lecène :	48	36 = 75 %	12 = 25 %
Forme circonscrite.....	38 = 79 %	34 = 89 %	4 = 11 %
Forme diffuse.....	10 = 21 %	2 = 20 %	8 = 80 %
Rohr :	191	87 = 45 %	104 = 55 %
Forme circonscrite.....	88 = 48 %	76 = 83 %	12 = 17 %
Forme diffuse	103 = 52 %	11 = 11 %	92 = 89 %
Rohr	Sur 88 cas de péritonite circonscrite, trouve : 66 cas chez l'enfant = 75 %, avec 63 guérisons = 90 % et 6 décès = 10 %, et 22 cas chez l'adulte = 25 %, avec 16 guérisons = 77 % et 6 décès = 23 %.		
Rohr.....	Sur 103 cas de péritonite diffuse, trouve : 61 cas chez l'enfant = 60 %, avec 8 guérisons = 14 % et 53 décès = 86 %, et 42 cas chez l'adulte = 40 %, avec 3 guérisons = 8 % et 39 décès = 92 %.		

Nové-Josserand trouve chez l'adulte :

18 cas de péritonite circonscrite avec 14 guérisons
= 77 p. 100, et 4 décès = 23 p. 100;

15 cas de péritonite diffuse avec 7 guérisons = 46 p. 100,
et 8 décès = 54 p. 100.

Il ressort de ces chiffres que :

1° Le pourcentage moyen de la mortalité est d'environ
38 p. 100;

2° Le pourcentage moyen des guérisons est d'environ
62 p. 100.

3° Le pourcentage moyen des guérisons dans les formes
circonscrites = 80 p. 100;

4° Le pourcentage moyen des guérisons dans les formes
diffuses = 20 p. 100;

5° L'affection semble plus grave chez l'adulte que chez
l'enfant : Rohr, sur 127 enfants, a constaté 59 décès
= 46 p. 100 de mortalité, tandis que, sur 64 adultes,
il a constaté 43 décès = 70 p. 100 de mortalité.

Les causes de la mort dans la péritonite à pneumocoques
sont les suivantes :

l'évolution de la péritonite vers la forme diffuse; la pro-
fonde intoxication de l'organisme, surtout s'il y a sep-
ticémie; les diverses complications qui peuvent sur-
venir, et imputables au pneumocoque (pneumonie,
pleurésie purulente, péricardite);

le réveil de la virulence du germe, sa variété, son asso-
ciation avec d'autres microbes.

Certains auteurs ont insisté sur les lésions rénales au
cours de la péritonite à pneumocoques, lésions qui constituent
un facteur de gravité pour le pronostic.

L'évolution spontanée vers la fistulisation ombilicale ou
pelvienne, même si le malade a été opéré, ne peut pas être
toujours évitée; et, dans ce cas, le plus à redouter c'est l'infec-
tion secondaire surtout du colibacille qui assombrît le pro-
nostic.

TRAITEMENT

1. — Le traitement chirurgical.

Son indication ne peut être discutée que pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie, car, une fois l'orage du début passé, tout le monde est d'avis d'attendre.

Nous avons vu plus haut que les auteurs ne sont pas d'accord en ce qui concerne l'intervention précoce, qui est la règle du traitement des autres péritonites.

Jusqu'à présent, on a été — tant en France qu'à l'étranger — partisans de la temporisation (Brun, Broca, Comby, Nové-Josserand, Mathieu, Cameron, Page, Smith, Elkin, Budde, Marshall, Salzer, Rohr, Melchior, etc.), sauf certains auteurs allemands (Hafens, Brunn, Hagendorn, Wolfsohn, Koennecke et Grossman), partisans de l'intervention immédiate.

Les partisans de la temporisation s'appuient sur ce fait qu'une intervention précoce, loin d'être utile, peut au contraire être dangereuse en entravant la guérison. En effet, la péritonite à pneumocoques étant à son début une péritonite diffuse, qui occupe toute la cavité péritonéale jusqu'à ses recoins les plus éloignés, il n'y a rien à évacuer pendant les premiers jours, les lésions, aussi diffuses qu'elles soient, ne consistant qu'en un léger exsudat recouvrant les anses intestinales, avec une quantité infime de liquide, ce qui s'oppose nettement au but de la laparotomie, visant l'évacuation du pus et le tarissement de la source d'infection. D'autre part, la maladie étant au début une septicémie dont la source nous échappe le plus souvent, il n'existe pas de foyer d'infection suffisamment limité pour pouvoir être extirpé, comme dans une appendicite.

On avait émis l'opinion qu'un drainage précoce pourrait être utile; en évacuant l'épanchement au fur et à mesure de sa formation. Mais la diffusion de la péritonite à pneumocoques rend cette hypothèse bien improbable, et, lorsque les malades survivent à l'opération, on a l'impression de n'avoir pas touché à la cause du mal; les suites sont plus longues, des abcès secondaires peuvent se former.

E. Apert (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 19 déc. 1930) rapporte l'observation très instructive d'une femme qui, à la suite d'un accouchement où elle avait mis au monde deux jumeaux, fit une péritonite à pneumocoques. Une incision fut pratiquée au-dessus de l'arcade de Fallope, à gauche, où le liquide semblait être plus abondant, qui donna issue à un liquide plus séro-fibrineux que purulent, à peine louche, ne contenant que quelques cellules, mais fourmillant de pneumocoques. « On pourrait croire, dit cet auteur, qu'ainsi ouverte et drainée cette péritonite à pneumocoques allait guérir vite. Ce fut tout le contraire; la guérison ne fut obtenue qu'après une odyssée morbide qui dura plus d'un an, contrastant avec la rapidité avec laquelle se tarissent, se comblent et se ferment les péritonites à pneumocoques enkystées ouvertes même très tardivement.

Le drain laissa couler du liquide qui, très rapidement, devint franchement purulent, la température tomba en quelques jours, mais l'abdomen entier restait empâté et tuméfié; la température remonta, et, bientôt, il fut évident que d'autres foyers purulents existaient dans l'abdomen. Comment aller les ouvrir au milieu des anses intestinales? De temps en temps, un d'eux s'ouvrait dans la cavité première et s'évacuait par le drain; en poussant le drain avec précaution, il arriva qu'on en ouvrit d'autres. Après chaque évacuation, la température tombait, l'état général s'améliorait; on espérait la guérison; puis, nouvelle élévation de température avec nouvelle tuméfaction abdominale localisée et sensible à la palpation; au bout d'un an, la malade était devenue semblable à une phtisique à la période caverneuse : elle était maigre, décharnée et verdâtre. Pourtant, le ventre

avait finalement retrouvé sa souplesse, mais les poumons s'étaient remplis de râles humides, surtout à droite; une radiographie montra en plein milieu du poumon droit une ombre arrondie d'où je pus, avec une longue aiguille, extraire du pus à pneumocoques. Une thoracotomie fut pratiquée. Il n'y avait pas d'adhérences pleurales, et le poumon s'affaissa à l'ouverture du thorax; mais en le palpant le chirurgien sentit la collection, l'ouvrit, la draina, et enfin la malade guérit. »

De plus, l'attention des chirurgiens fut attirée sur ce fait que bon nombre de personnes atteintes de péritonite à pneumocoques généralisée, opérées d'urgence sur le diagnostic d'appendicite aiguë, sont mortes.

Mathieu et Davioud ont observé en un an 7 péritonites généralisées opérées précocement; trois fois la mort avait suivi de près l'intervention.

La statistique de 1928 du service de chirurgie de l'Hôpital Bretonneau accuse 4 décès sur 5 péritonites à pneumocoques opérées.

Aurousseau, dans le service de M. Ombredanne, trouve 7 morts sur 8 interventions précoces; 3 guérisons sur 4 cas non opérés.

Lipshuts et Lowenberg comparent le pronostic de ces péritonites à celui des péritonites à streptocoques.

Budde et d'autres chirurgiens allemands reprochent à l'intervention précoce une grande mortalité : 90 p. 100 de mortalité chez les opérés au premier jour, 23 p. 100 si l'opération a été retardée et 6,7 p. 100 si l'intervention a été très tardive.

Krafft trouve 33 p. 100 de décès.

Jensen, sur 11 opérés du premier au huitième jour, trouve 9 morts.

Salzer, sur 8 cas opérés, trouve 6 décès.

Remijsne, sur 15 cas opérés, trouve 8 décès.

Dans la statistique de Koennecke, portant sur 22 cas, on trouve :

1 opéré le 1^{er} jour : 1 mort d'infection générale;

- 10 opérés le 2^e jour : 5 morts (dont 2 d'infection générale) et 5 guéris;
- 3 opérés le 3^e jour (dont 1 encapsulé) : 0 mort et 3 guéris;
- 1 opéré le 4^e jour d'une péritonite diffuse : 1 mort;
- 2 opérés le 5^e jour (dont 1 encapsulé et 1 septique) : 2 morts;
- 2 opérés le 7^e jour (dont 1 encapsulé et 1 septique) : 2 morts;
- 3 opérés le 21^e jour (tous encapsulés) : 1 mort et 2 guéris

Donc, sur 22 cas, on trouve 12 morts et 10 guérisons.

Dans la statistique d'Obdaleck, on trouve, sur 31 cas de péritonites généralisées et opérées, 22 guérisons et 8 morts :

- 6 opérés le 1^{er} jour : 4 guérisons et 2 morts;
- 5 opérés le 2^e jour : 2 guérisons et 2 morts;
- 13 opérés le 3^e jour : 10 guérisons et 3 morts;
- 7 opérés le 4^e jour : 6 guérisons et 1 mort.

Donc, sur 31 cas, on trouve 22 guérisons et 9 morts.

Les malades qui ont succombé présentaient des lésions multiples de péricardite, de méningite, d'occlusion intestinale ou d'atrophie aiguë du foie; c'est pourquoi Bréchet et Nové-Josserand se demandent si cette mortalité élevée est bien due à l'intervention, ou si elle ne résulte pas de la gravité de l'infection : « la mortalité importante du début de la péritonique à pneumocoques est due plutôt à la gravité des lésions qu'à l'intervention, et on peut opérer dans les premiers jours avec des chances de succès. »

Dans la statistique de M. le Professeur Nové-Josserand, sur 14 péritonites diffuses, on note :

6 cas de guérison, dont :

- 4 opérés le 3^e jour;
- 1 opéré le 5^e jour;
- 1 opéré le 6^e jour;

8 cas de mort, dont :

- 1 opéré à la 20^e heure;
- 2 opérés le 2^e jour;
- 3 opérés le 3^e jour;
- 2 opérés le 6^e jour.

Les interventionnistes trouvent dans une telle mortalité un argument en faveur de l'intervention précoce; puisque les malades non opérés meurent quand même, pourquoi ne pas tenter l'opération, prétendent-ils ? Cet argument n'a aujourd'hui aucune valeur, puisque tout le monde a reconnu la nécessité de l'intervention, et, si l'on discute, c'est uniquement pour fixer le moment le plus propice où elle doit être pratiquée. Et, d'autre part, une intervention précoce est-elle, en réalité, sans danger ? D'après les statistiques ci-dessus, nous avons pu constater que la mort peut suivre l'opération, même s'il s'agit d'une forme encapsulée. Dans la statistique de Kœennecke, sur 22 cas opérés nous trouvons 3 morts pour 6 cas de péritonite encapsulée, soit 50 p. 100 de mortalité. On comprendrait bien cette mortalité si élevée s'il se fût agi de formes diffuses, et non pas de formes enkystées réputées bénignes; et on ne peut, dans ces cas, s'empêcher de reprocher à l'opération ces cas de mort, qui, sans elle, ne serait peut-être pas survenue. En effet, l'anesthésie générale et le shock opératoire ne peuvent qu'aggraver l'état des malades — déjà fort compromis — en donnant un coup de fouet à la maladie et en rallumant la virulence du germe.

Mais le gros argument des interventionnistes, c'est la difficulté extrême d'un diagnostic sûr, qui devient indispensable, soit pour ne pas opérer précocement une péritonite à pneumocoques, soit pour ne pas laisser mourir une péritonite appendiculaire faute de l'avoir opérée. Or, précisément, ce diagnostic n'est pas toujours facile. En dehors des cas où la péritonite évolue à côté d'une autre manifestation pneumococcique ou lui est postérieure, le diagnostic est souvent entouré de difficultés sérieuses. Certains signes font naître

une présomption sur la nature pneumococcique de l'affection, mais ce ne sont là que des impressions que l'expérience seule confère au praticien. C'est ainsi que Salzer a pu faire 21 fois le diagnostic sur 31 cas.

Le diagnostic peut donc être fait, mais l'erreur est toujours possible. C'est pourquoi on doit s'abstenir de formuler des règles précises, qui pourraient entraîner des erreurs.

Bréchet (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 27 juin 1934) dit avoir opéré deux enfants chez lesquels le diagnostic de péritonite à pneumocoques avait été fait par les médecins les plus distingués, et chez lesquels il trouva deux péritonites appendiculaires qui, opérées trop tardivement, ont été mortelles.

Seule la constatation bactériologique du pneumocoque peut donner la certitude, et encore faut-il que ce germe s'y trouve seul. Malheureusement, la preuve bactériologique n'est pas toujours facile à faire. Arousseau a recherché le pneumocoque dans le sang des malades par l'examen direct et a eu des résultats positifs, qui, malheureusement, n'ont pas été confirmés par des recherches ultérieures. Il n'en est pas moins vrai que cette recherche est — quand elle est positive — un excellent moyen de diagnostic.

Il en est de même pour l'examen leucocytaire du sang, accusant de l'hyperleucocytose.

La ponction exploratrice a été également proposée par Lipshutz et Lowenberg afin de fixer le diagnostic; l'opération est dangereuse avec une grosse aiguille, et une aiguille trop fine ne ramènerait pas de pus, car celui-ci est souvent, au début, épais et peu abondant; c'est pourquoi on doit rejeter cette pratique.

Schwartz conseille, pour cette pratique, la technique suivante :

Après une injection de novocaïne sur la ligne blanche abdominale, on fait une petite incision juste au-dessous de l'ombilic, à travers laquelle on pratique une petite ouverture dans le péritoine, juste suffisante pour livrer passage à un trocart

mousse, poussé jusque dans le petit bassin. L'aspiration avec une seringue ramène du pus qui est immédiatement examiné. Mais c'est là une véritable opération et mieux vaut, tant qu'à ouvrir le ventre, faire sous anesthésie locale une petite incision dans la fosse iliaque droite afin de s'assurer de l'intégrité de l'appendice.

Quelle conclusion peut-on tirer de cette longue étude ?

Nous avons vu qu'un diagnostic précis était nécessaire pour poser les indications thérapeutiques; que ce diagnostic (en dehors des cas où la péritonite à pneumocoques est secondaire ou concomitante à d'autres localisations du même germe) est entouré de difficultés énormes, et bien souvent il n'est que soupçonné grâce à certaines nuances, à certaines impressions, dont l'interprétation demande, de la part du praticien, une longue expérience et un sens clinique impeccable. Il serait donc dangereux de formuler des règles précises; car, si nous posons comme principe que toute péritonite aiguë doit être traitée chirurgicalement, nous risquons opérer des pneumonies (où le point de côté abdominal qui accompagne souvent cette affection prête à confusion), des péritonites tuberculeuses ou gonococciques; si, par contre, nous admettons comme règle que la péritonite à pneumocoques commande la temporisation, nous ôterons toute chance de salut à une péritonite appendiculaire méconnue.

Ce qu'il faut dire, c'est qu'en présence d'un syndrome péritonéal aigu, le chirurgien ne doit pas intervenir sans avoir cherché, au préalable, à poser un diagnostic exact et discuté l'éventualité d'une péritonite à pneumocoques. Si le syndrome péritonéal est secondaire ou concomitant à d'autres localisations du pneumocoque (septicémie, pneumonie, empyème à pneumocoques), le diagnostic est aisé et la temporisation doit être notre ligne de conduite. Mais si la péritonite est isolée, si l'atteinte du péritoine constitue la seule lésion, il n'en est plus de même. Et c'est là que le chirurgien doit user de toute sa perspicacité, de toute son expérience, pour dépister la nature de la péritonite; il ne doit jamais poser

le diagnostic de péritonite aiguë sans avoir pensé à l'éventualité possible d'une péritonite à pneumocoques. Il sera souvent mis sur la voie du diagnostic s'il examine soigneusement son malade. Il devra rechercher les indices qui accompagnent souvent les infections à pneumocoques : angine, otite, rhino-pharyngite, diarrhée, dissociation du syndrome abdominal, manque d'homologie dans la gravité des divers symptômes, donnant une impression de dissonance, l'âge et surtout le sexe du malade; s'enquérir du mode du début, si caractéristique par sa brusquerie et sa détente rapide; pratiquer l'auscultation du cœur et des poumons. Si un doute naît de cet examen, il devra faire analyser les urines, les matières fécales, le sang, interroger les antécédents du malade, en insistant sur son passé pulmonaire et abdominal, rechercher systématiquement la vulvo-vaginite chez les petites filles et examiner les pertes vaginales.

Quelquefois, l'aspect vultueux du visage, la dyspnée avec battements des ailes du nez, une toux légère, l'existence d'un hêrpes labial, pourront nous mettre sur la voie du diagnostic.

Dans un grand nombre de cas, ces signes suffisent pour nous donner une certitude absolue, et la temporisation doit être alors de règle. Cameron affirme que ce diagnostic peut être fait de façon certaine : « S'il est reconnu que le diagnostic est nécessaire pour le salut du malade, je crois que ce diagnostic peut être fait. » Si cependant le doute persiste, on doit, après avoir fait la part des choses, choisir le moyen thérapeutique qui semblera le meilleur; devant cette question angoissante, on pensera sans doute et à juste raison à la plus grande fréquence des péritonites appendiculaires et aux dangers d'une abstention, et on interviendra. Mais si on intervient sous anesthésie générale, si on brasse les anses intestinales, si on enlève un appendice sain, tandis qu'il ne s'agit que d'une septicémie pneumococcique avec localisation péritonéale, l'intervention présentera son maximum de gravité, et le shock opératoire emportera le malade. Si, au contraire, on se borne, par une petite incision faite sur le bord externe

du muscle droit et sous anesthésie locale, à vérifier l'intégrité de l'appendice, on évitera le shock, susceptible de compromettre sérieusement la vie du malade, et on aura fait le diagnostic.

En effet, dès l'ouverture du péritoine, le diagnostic s'édifie, car ce qu'il y a de moins malade au niveau du carrefour iléo-cæcal dans la péritonite à pneumocoques, c'est précisément l'appendice. Ce que l'on trouve tout au début, c'est un état muqueux de la surface de l'intestin très caractéristique, un peu de rougeur de l'iléo-côlon, qui est luisant comme vernis; l'épanchement fait souvent défaut, et, quand il existe, il présente les caractères particuliers du pus à pneumocoques : il est crémeux, bien lié, non fétide, avec des dépôts fibrineux abondants et des fausses membranes épaisses éparpillées sur l'intestin.

En présence de ces constatations, notre action doit être limitée; un drain sera glissé jusque dans le Douglas en prévision de la suppuration qui ne manque pas de s'établir, ou bien, comme Kolowski le préconise, on ferme rapidement le péritoine, mais en laissant une plaie pariétale ouverte, avec un tampon au contact du péritoine, pendant dix à douze jours. A ce moment, il est facile d'ouvrir et de drainer la collection qui s'est formée.

PENDANT LA PÉRIODE D'ÉTAT.

Quand la crise bruyante du début est passée, tout le monde est d'avis d'attendre, l'opération n'étant pas favorable en période intermédiaire.

On peut dire, d'une façon générale, que la temporisation est indiquée tant que le danger n'est pas imminent; mais vient-on à constater que la rémission ne se produit pas, que les symptômes, au lieu de s'améliorer, s'aggravent, indiquant ainsi une tendance à la généralisation, que l'opération s'impose et demeure la seule planche de salut.

Dans les péritonites généralisées qui se prolongent, le

moment propice de l'intervention est difficile à fixer. Il faut surveiller le malade pour dépister le moment précis où les signes péritonéaux, après s'être apaisés, commencent à apparaître de nouveau.

Quand il y a tendance à l'enkystement, la meilleure façon de faire c'est l'expectation pour permettre à l'abcès de bien se collecter et de devenir manifeste, ce qui se produit vers la troisième semaine.

Si l'abcès occupe le siège classique sous-ombilical, on peut facilement suivre son développement pour choisir le moment propice de l'intervention. Mais quand il siège profondément et n'a par conséquent aucun rapport avec la paroi abdominale, on doit attendre qu'il soit « mûr », car si le pus n'est pas bien collecté, non seulement l'abcès pourra nous échapper, mais aussi son accès sera difficile du fait des adhérences épaisses qui l'unissent souvent à la vessie ou à l'intestin. En attendant, au contraire, on peut le voir s'ouvrir à l'intestin ou bien venir prendre contact avec la paroi du fait de son développement. Cette ouverture spontanée dans l'intestin est une éventualité heureuse, car elle est sans risques pour le péritoine. L'ouverture de l'abcès dans la grande cavité péritonéale est en effet excessivement rare, pour ne pas dire inexistante.

L'intervention sera alors très simple : une incision médiane sous-ombilicale qui conduit sur la collection. (Certains auteurs lui préfèrent la voie para-rectale, qui évite les éventrations, surtout chez l'adulte.)

On ouvre le péritoine avec prudence (car il peut y avoir des adhérences avec l'intestin ou la vessie refoulée en haut par la collection) et largement, afin d'avoir un jour suffisant pour l'exploration de la cavité abdominale et de s'assurer qu'il n'y a pas d'autres abcès.

Un drain placé au point déclive terminera l'opération.

Si l'on a affaire à des abcès multiples ou méso-cœliaques, l'incision sera en rapport avec leur situation.

Quand il n'y a pas de contact avec la paroi, l'accès de

l'abcès devient difficile du fait des adhérences, et on doit être prudent pour ne pas léser l'intestin ou la vessie.

Certains auteurs se contentent de ponctions quand il s'agit d'une péritonite enkystée en rapport avec la paroi, mais l'évacuation ne peut être complète, du pus résiduel peut être laissé, qui sera le point de départ de la formation d'un autre abcès.

Si l'ouverture spontanée se produit dans les orifices naturels du petit bassin, l'opération est inutile. Mais si l'ouverture se produit à l'ombilic, la fistule ne se tarit pas, car le drainage ne se trouve pas au point déclive et on doit la débrider et la drainer.

II. — Le traitement médical et ses adjuvants.

A côté du traitement chirurgical, nous signalerons les divers moyens médicaux employés soit avant, soit après l'opération : injections d'huile camphrée et d'autres toniques cardiaques, glace sur le ventre. Si la diète se prolonge, on fera des injections sous-cutanées ou intra-musculaires de sérum artificiel, de sérum glucosé et même des transfusions sanguines, qui ont donné de bons résultats à certains auteurs.

SÉROTHÉRAPIE. — La science moderne a réalisé dans ces dernières années des progrès importants dans la préparation des sérums thérapeutiques; cependant, la sérothérapie anti-pneumococcique n'a pas à son actif des résultats brillants. L'immunisation expérimentale des animaux n'existe en effet que vis-à-vis du type de pneumocoque, d'où la nécessité de préparer des sérums polyvalents ou d'injecter un mélange de sérums monovalents. Il faut injecter des doses importantes si l'on veut avoir des résultats, et cela quelle que soit la voie d'introduction du sérum. On injecte habituellement de 50 à 100 centicubes de sérum le premier jour, 30 à 50 cc. les jours suivants.

En Amérique, on donne la préférence à la voie intraveineuse, à la dose de 100 cc. Il faut néanmoins diluer le sérum et employer la méthode de Besredka afin d'éviter le

choc anaphylactique. Ce traitement a été appliqué en Amérique pour des pneumonies avec de bons résultats : 8 décès sur 107 cas, soit 7,5 p. 100 de mortalité.

Robinson, Simpson, Whiple et Léonardo accordent une certaine valeur à la sérothérapie dans la péritonite à pneumocoques, mais les résultats obtenus ne sont pas assez nombreux pour entraîner la conviction. On doit néanmoins poursuivre les recherches afin d'obtenir des sérums beaucoup plus actifs.

LA VACCINATION. — La vaccinothérapie présente l'avantage d'augmenter la chimiotaxie des globules blancs pour le pneumocoque et de renforcer notablement le pouvoir opsonique. Son action est cependant plus lente que celle de la sérothérapie.

On utilise l'auto ou le stock-vaccin. L'autovaccin a une action plus spécifique et plus utile que le stock-vaccin, car il contient la ou les races mêmes du pneumocoque en cause; mais sa préparation, assez longue, le rend inapplicable, tout au moins dans les formes graves.

Etant donnée la fréquence de microbes divers, on emploie des stock-vaccins mixtes. Le vaccin de Pasteur, de Dufour renferme du pneumocoque, du bacille de Pfeiffer, du streptocoque et du micrococcus aureus.

Wright, Maynard, Borrel, Lafforgue et Kérandel Cecil et Austin ont tenté à plusieurs reprises de protéger l'homme contre l'infection pneumococcique à l'aide de vaccins. La plupart des essais paraissent satisfaisants.

Barling a cependant essayé la vaccinothérapie dans un cas de péritonite à pneumocoques, mais sans succès.

LA CHIMIOTHÉRAPIE. — La digitale fut préconisée par Morrelli, mais elle n'agit que secondairement par son action cardiaque et ne possède aucune valeur spécifique.

Certains auteurs ont préconisé les sels de quinine. Morgenroth pense que l'optochin est un véritable spécifique contre le pneumocoque, car ce produit tue en dix-huit heures les diverses variétés de culture. Cependant, l'emploi d'optochin n'a donné aucun résultat entre les mains d'autres expé-

rimentateurs. De plus son emploi ne semble pas être sans danger.

Darré, Loedrich et Mammou préconisent la médication créosotée employée jadis par Dujardin-Beaumetz dans les infections pulmonaires aiguës.

D'après les expériences de Remeinger, la créosote aurait une action antiseptique particulièrement efficace contre le pneumocoque.

Neufeld ayant constaté que la bile avait le pouvoir de lyser les cultures de pneumocoques, certains auteurs ont voulu utiliser cette propriété dans le traitement de la péritonite à pneumocoques ou des affections pleuro-pulmonaires à pneumocoques; ils conseillent l'emploi des sels biliaires : choléate ou taurochololate de soude, mais les résultats ne sont pas probants.

Bréchet a traité dans son service un homme de 60 ans atteint de pleurésie purulente à pneumocoques. Il injecta dans l'épanchement, à quatre reprises, 10 cc. de bile de bœuf. Après chaque injection, un prélèvement de pus fut fait. Les pneumocoques y restèrent aussi abondants, et les souris inoculées moururent chaque fois aussi rapidement.

« Ces faits montrent la complexité des phénomènes biologiques et combien il est difficile, parfois, d'obtenir par des faits expérimentaux des déductions applicables chez l'homme avec succès. » (Bréchet et Nové-Josserand.)

Les métaux colloïdaux : collargol, électragol, électro-cuprol, ont une action bactéricide très marquée. L'injection veineuse de ces médicaments ferait disparaître rapidement les pneumocoques en circulation dans le sang. On injecte de 5 à 10 cc. par jour à une concentration de 1 p. 100.

L'injection intramusculaire d'albumines étrangères (collapsothérapie), de lait par exemple, déclenche un choc hémoclasique avec ascension thermique brusque, à la suite duquel on note une amélioration notable de l'état général.

Son emploi n'est cependant pas à conseiller dans les pneumococcies péritonéales, car il s'agit d'une médication brutale pouvant être plus dangereuse qu'utile.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(J. GUYOT, *Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*, 13 oct. 1922.)

Il s'agit d'un homme de 29 ans, employé d'octroi, entré le 19 mars 1922 à l'Hôpital Saint-André, dans le service de mon collègue le Docteur Bousquet, et transatélé le 10 avril, salle 10, dans mon service, pour une pleurésie purulente du côté droit.

La maladie paraît avoir débuté d'une manière aiguë, le 17 mars, par un point de côté et des accidents fébriles avec frisson.

A son entrée, on constate : température, 38; dyspnée; obscurité respiratoire à la base droite.

Au bout de quelques jours, voussure très nette et signes liquidiens indéniables.

A deux reprises, le 22 et le 31 mars, on pratique une ponction qui ramène : la première 200 et la seconde 700 cc. de pus verdâtre bien lié.

Après une accalmie avec chute momentanée de la température, l'état du malade continuant à être très grave, on décide son transfert en chirurgie.

Dès son entrée dans le service, le 10 mars, le résultat de l'examen du pus ayant donné : polynucléaires, 95 p. 100; lymphocytes, 5 p. 100, hématies et pneumocoques, M. Jeanneney, interne de service, pratique sous anesthésie locale la résection de la 9^e côte; incision de la plèvre, évacuation abondante de pus, drainage et fermeture sur drain avec siphonage.

Les jours suivants, à plusieurs reprises, injections sous-cutanées de sérum antipneumococcique. Trois jours après l'empyème, la température s'élève, vomissements, douleurs abdominales, constipation..

Le 10 avril, on note un ballonnement très net de la région médiane sous-ombilicale. On porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques.

Sous anesthésie rachidienne, incision médiane. Evacuation d'une collection d'un litre et demi de pus, drainage.

L'état général du malade est lamentable : amaigrissement considérable, traits tirés, sueurs nocturnes, aspect d'un phtisique avancé avec fièvre hectique.

On pratique de nouveau des injections de sérum antipneumococcique et on a recours à un abcès de fixation.

La plaie de la plèvre est mise à l'irrigation au Dakin.

Dix jours après la laparotomie apparaît un abcès du maxillaire inférieur, dont le pus renferme, comme celui de la plèvre et du péritoine, des pneumocoques purs.

Le malade quitte le service en juillet ses plaies cicatrisées et avec un état général qui se relève. Il a aujourd'hui augmenté de 12 kilos depuis la dernière intervention.

OBSERVATION II (Résumée).

(X. ARNOZAN et E. CASSAËT, *Soc. méd. hôp. Paris*,
18 janv. 1895, p. 54.)

Jeune fille de 18 ans, domestique, entre à l'hôpital le 9 février 1895 pour des douleurs très vives à la base de la poitrine et à la partie supérieure de l'abdomen. Le début, rapporté à un refroidissement survenu le 3 février, a été marqué le 5 par une douleur atroce dans la région précordiale, sans fièvre.

Le 6 et les jours suivants, température à 38°5, puis plus élevée; douleur dans toute la région sous-diaphragmatique de l'abdomen avec prédominance à gauche; météorisme abdominal; état général mauvais : pouls petit, filiforme, polypnée. La malade est transportée à l'hôpital.

Le 10, pâleur cireuse, abattement, pouls petit, ventre très distendu, mais non douloureux à l'exploration; température, 39 degrés.

Aux deux bases, submatité, respiration soufflante, frottements

limités à gauche; en somme, congestion pleuro-pulmonaire double, insuffisante pour expliquer le mauvais état général et l'état abdominal. Rien de spécial ailleurs.

Un chirurgien rejette le diagnostic de péritonite à cause de l'indolence des symptômes et conseille des ponctions intestinales : on évacue 2 l. 800 de gaz sans fétidité. Pas d'amélioration.

Le soir : température, 39°2; pouls, 130; respiration, 45.

Le lendemain : température, 39°3; polypnée et tachycardie accentuées.

La malade meurt sans angoisse, en pleine connaissance.

A l'autopsie, ventre tympanique. Toute la loge abdominale antérieure est cloisonnée et occupée par un exsudat jaune verdâtre, épais de plusieurs millimètres, villeux, agglutinant tous les organes.

Pas de perforation de l'intestin, qui présente seulement par places quelques taches brunâtres. Dans le cul-de-sac prévésical, 50 grammes de liquide grumeleux. Plèvres congestionnées aux bases; quelques fausses membranès pleurales à gauche. Poumons atelectasiés. Foie gros.

Le diagnostic anatomique est : pleurésie limitée, consécutive à la péritonite par propagation transdiaphragmatique. L'examen microscopique décèle dans l'exsudat des diplocoques encapsulés Gram positifs, analogues au pneumocoque.

OBSERVATION III (Résumée).

(H.-L. ROCHER, *Bull. de la Soc. de péd. de Paris*,
séance 8 juill. 1924.)

A... (Lucienne), 13 ans 1/2, est atteinte le 29 avril 1923 des oreillons.

Le 4 mai, douleurs violentes dans la région pelvienne, surtout à gauche.

Le 28 mai, broncho-pneumonie double qui dure environ vingt jours, au cours de laquelle le médecin traitant note de la néphrite. La néphrite cesse au bout de huit jours, mais température à grandes oscillations, ventre douloureux dans toute la région gauche de

l'abdomen; à un empâtement diffus succède une tuméfaction à contours mal définis, saillante, tendue et douloureuse.

Le 28 juin 1923, elle entre dans mon service : température, 38-39°6; pouls, 124-130; respiration, 48, sans aucune réaction péritonéale nette.

Le 29 juin, laparotomie latérale gauche sous anesthésie locale : au niveau du flanc, une volumineuse collection de 750 grammes de pus verdâtre est évacuée lentement; un drain est placé.

Le lendemain, pleurésie purulente de la grande cavité pleurale gauche, confirmée par ponction exploratrice.

Le 2 juillet, sous anesthésie locale à la cocaïne à 1/300°, thoracotomie avec résection costale de la 8^e côte : on retire plus de 1 litre 1/2 de pus.

Les suites de ces deux opérations furent normales, et l'enfant quitta le service le 17 septembre.

Quelques jours plus tard, la cicatrice ombilicale se fistulise, du pus jaunâtre s'en écoule; pas de matières fécales.

Le 9 novembre, l'enfant entre à l'hôpital de nouveau, avec une fistule pyostercorale. Le toucher rectal montre une masse profonde dans le pelvis, et la famille raconte que plusieurs fois du pus s'est écoulé par le vagin. Douleurs abdominales faibles et intermittentes, sous forme de coliques; pas de température. On pense à un foyer pelvien de péritonite suppurée, qui s'évacue par intermittences dans le vagin. En même temps, gros empâtement dans la fosse iliaque droite.

Le 10 décembre, sous anesthésie locale, laparotomie latérale droite : collection profonde, petite, enkystée, et semblant se continuer vers la région sous-ombilicale par un empâtement diffus avec les deux foyers déjà décrits. L'examen du pus, retiré, montre de rares pneumocoques.

Les suites sont bonnes, l'enfant guérit. Revue il y a quelques jours, elle jouit d'une parfaite santé.

OBSERVATION IV (Résumée).

(Prof. FORGUE, de Montpellier, *in* thèse WINISDOERFFER, Strasbourg, 1923.)

Jeune fille de 17 ans. En avril 1921, pneumonie qui dure pendant quatre mois.

Pendant les vendanges, elle est brusquement prise de douleurs abdominales avec légère diarrhée. Température d'emblée à 39 degrés qui se maintient.

Elle entre au service de M. Forgue. A l'examen, ventre ballonné, dur, avec météorisme et douleurs vives. Rien au cœur. L'examen des poumons est positif. Cachexie avancée. On porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse à forme subaiguë, et on transéate la malade dans un service de médecine.

Dix jours après, une fistule apparaît à l'ombilic, qui laisse s'écouler un liquide séro-purulent. L'examen du pus révèle des pneumocoques.

En même temps, deux vomiques se produisent par les voies respiratoires, donnant issue à une quantité notable de pus à pneumocoques, qui soulagent la malade. L'état général s'améliore, la fistule ombilicale ne tarde pas à se fermer.

Cependant, la malade va de plus en plus mal; le ventre, douloureux au palper, se ballonne; le météorisme est plus marqué à la partie médiane, et aux flancs matité prononcée.

L'intervention est décidée; narcose avec quelques centicubes de chlorure d'éthyle et d'éther; laparotomie. Le péritoine pariétal à peine ouvert, du pus rose grisâtre, mal lié et très fétide, jaillit à grande pression. Le grand épiploon est tout ratatiné et englobe les anses intestinales. On lave le ventre avec du crésol et de l'alcool; de gros drains sont placés.

Le pus prélevé montra, au microscope, une flore microbienne abondante avec prédominance de pneumocoques. Une culture, gardée à l'abri de l'air, se développe bien, ce qui explique très bien le tympanisme exagéré et la fétidité du pus.

La laparotomie et le drainage de la cavité abdominale soulagè-

rent la malade, mais l'organisme était trop affaibli, et la malade mourut quelques jours après.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques, pure, sur laquelle s'est greffée, grâce à la fistule ombilicale, une infection secondaire à anaérobies.

OBSERVATION V.

(H.-C. KRAFFT, de Lausanne, Congrès français de chir.,
séance 7 oct. 1922.)

Fillette de 13 ans tombée brusquement malade le jour avant avec une forte fièvre, des vomissements.

Température, 39 degrés; pouls, 120; abdomen tendu *in toto*, sans véritable défense, très douloureux partout, surtout dans la fosse iliaque droite.

Pas de selle ni de gaz. Toucher rectal très douloureux à droite et en haut.

Diagnostic. — Péritonite probablement appendiculaire, mais en pensant au pneumocoque.

Opération. — Narcose à l'éther. Incision para-rectale droite. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un peu de liquide trouble sans odeur. Péritoine très hyperémié. Appendice libre, mais suspect. Appendicectomie type. A part les lésions de péritonite au début, rien de spécial.

Vers l'ombilic, on sent l'épiploon accolé, et il s'écoule sur la main une cuillère à soupe environ de pus épais et inodore.

Lavage à l'éther; drainage. Examen du pus : pneumocoques nombreux.

Guérison rapide *per primam*.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques enkystée au début.

OBSERVATION VI.

(Id., *ibid.*)

Homme de 20 ans. Début brusque. Vomissements. Pas de selles. Température, 38 degrés. Douleurs dans le bas-ventre, surtout à

droite. Incision d'appendicite. Un peu d'exsudat trouble sans odeur. Appendicectomie. Appendice légèrement adhérent ne présentant pas suffisamment d'altérations pour expliquer la réaction péritonéale. Péritoine recouvert de membranes fibrineuses. Lavage. Drainage. Examen microscopique négatif. Les jours suivants, un peu de fièvre. Sérum antipneumococcique. Guérison lente.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques généralisée au début. Guérison.

OBSERVATION VII.

(Id., *ibid.*)

Fillette de 4 ans. Début brusque. Température, 38°6. Douleurs dans le bas-ventre surtout à droite. Vomissements. Pas de selle ni de vents. Matité à droite, en bas. Appendicectomie : appendice sans lésions typiques. Léger exsudat sans odeur.

Le lendemain, pneumonie à droite. Délire. Symptômes abdominaux persistants.

Deux jours après, symptômes de méningite.

Il s'écoule de l'incision du pus vert jaunâtre dans lequel on trouve des diplocoques. Puis un peu de diarrhée.

Douze jours après l'opération, nouvelle poussée de fièvre et matité dans la fosse iliaque gauche. A cet endroit, incision et écoulement de beaucoup de pus jaunâtre (250 cc.) sous pression. Il a l'air de s'étendre jusque vers la première incision de droite. Drainage. Diplocoques dans le pus.

L'état s'améliore. Plusieurs jours après, abcès de la cuisse gauche à diplocoques.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques généralisée avec septicémie à pneumocoques. Guérison.

OBSERVATION VIII.

(Id., *ibid.*)

Fillette de 5 ans. Mauvais état général. Début brusque. Maux de ventre surtout à droite. Vomissements. Température, 40 degrés. Pas de selles ni de gaz.

Diagnostic : Appendicite (?)

Opération le deuxième jour. — A l'ouverture du ventre, il s'écoule beaucoup de liquide purulent sans odeur. Appendice libre recouvert, comme tout le péritoine, d'épais dépôts fibrino-purulents. Appendicéctomie. Appendice : rien de spécial. Lavage à l'éther et à la solution physiologique chaude. Drainage. Examen du pus : pneumocoques.

Electralgol. Sérum antipneumococcique.

Deux jours après, bronchite, broncho-pneumonie des deux côtés. Diarrhée profuse. Température élevée.

Deux abcès métastatiques, contenant des pneumocoques, à la cuisse gauche et au-devant de la rotule droite. Grosse suppuration par l'incision abdominale. Lavage au Dakin. Formation d'une fistule stercorale.

Exitus le vingt-quatrième jour.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques généralisée; septicémie à pneumocoques; broncho-pneumonie double. Mort.

OBSERVATION IX.

(Id., *ibid.*)

Fillette de 9 ans. Début brusque. Douleurs dans le ventre surtout à droite. Vomissements. Pas de selles ni de gaz. Température : 38°2.

Opération. — Appendice un peu hyperémié, légèrement adhérent; peu d'exsudat. Quelques dépôts fibrineux sur l'intestin. Appendicéctomie : Rien à l'appendice. Examen du pus : diplocoques.

Après l'opération, température, 40 degrés. Sérum antipneumococcique. Trois jours après, pneumonie à droite. Par la suite, abcès à la cuisse droite, puis abcès au coude gauche, puis au bras droit, contenant des diplocoques. Ensuite, abcès pulmonaire à droite. Ponction de 30 cc. de pus jaune crémeux à pneumocoques-types.

Guérison après 3 mois.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques généralisée. Septicémie à pneumocoques. Guérison.

OBSERVATION X.

(Id., *ibid.*)

Jeune homme de 18 ans. Le 1^{er} mars 1922, tombe sur le ventre; évanouissement. Après cela, a pris une douche froide. Quatre jours après, se sent malade, toussotte, fiévreux, mais travaille de nouveau trois jours, puis est obligé de s'aliter. Vomissements. Diarrhée. Douleurs abdominales violentes. Ventre plat. Dix jours après la chute, envoyé à l'hôpital avec le diagnostic : gastro-entérite aiguë (?), appendicite (?).

A l'examen, facies péritonéal typique, ventre fortement ballonné. Température, 39 degrés; pouls, 180. Vomissements incoercibles. Plus de selle ni de gaz.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques probable.

Opération. — Laparotomie sous-ombilicale. On trouve le tableau typique d'une péritonite généralisée, sans adhérences, avec de gros dépôts fibrineux purulents et passablement de liquide purulent sans odeur. Deux incisions de drainage, l'une à droite, où l'on trouve un gros appendice turgescant recouvert de grosses membranes fibrino-purulentes. Appendicectomie : appendice, rien de spécial. Lavage à l'eau physiologique chaude. Examen du pus. Pneumocoques et streptocoques nombreux.

Le lendemain, abdomen souple, indolore, mais surexcitation violente. Température, 39 degrés. Vomissements.

Malgré tous les excitants cardiaques, exitus deux jours après l'opération par collapsus cardiaque, soit 12 jours après la chute et 8 jours après le début de la fièvre. Les poumons n'ont présenté qu'un peu de bronchite diffuse.

Diagnostic. — Péritonite à pneumocoques généralisée, localisation abdominale post-traumatique. Mort.

OBSERVATION XI.

(MM. Ch. FLANDIN, DEBRAY et F. FRANÇON, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 nov. 1919, p. 943.)

M^{me} Ch. C..., 48 ans, journalière. Entrée le 26 mai 1919 à l'hôpital dans un état grave. La maladie avait débuté quatre jours

plus tôt par des maux de tête violents, des frissons. Pas d'épistaxis ni de diarrhée, mais constipation. Fièvre élevée d'emblée.

Le 25, douleurs très violentes au creux épigastrique avec nausées et vomissements bilieux.

Le 26, son médecin trouve le ventre ballonné, de la défense musculaire, et le point de Mac Burney douloureux. Il ordonne son transfert à l'hôpital.

A l'entrée, aspect général d'un typhique, ne répond à aucune question. Facies cyanosé, mais les yeux ne sont pas excavés, le nez n'est pas pincé, ce n'est pas le facies péritonéal classique. La langue est sèche, le pouls à 100, bien frappé, la température à 40 degrés.

A l'examen, l'abdomen est très distendu et météorisé. L'estomac semble distendu. Sonorité partout; pas de signes d'épanchement, pas de taches rosées. Le 27, même état; toujours pas de selles, pas de gaz, le diagnostic de péritonite aiguë est posé, avec réserves sur la possibilité d'une perforation intestinale. Laparotomie exploratrice : péritoine un peu congestionné, sans exsudat dans le cul-de-sac. Intestin et appendice indemnes. Pas de trace de perforation, mais dilatation des anses de l'intestin grêle. Suture.

L'état général s'aggrave, la cyanose du visage et des extrémités s'accroît; température, 41 degrés; pouls incomptable. Pas de matières. Exitus le 29 mai, trois jours après son entrée.

Autopsie. — Dès l'ouverture, les anses intestinales surdistendues par les gaz s'échappent au dehors. Le péritoine ne contient que quelques cuillerées de liquide séro-fibrineux. L'intestin, examiné sur toute sa longueur, ne présente aucun signe anormal. A son ouverture, la muqueuse paraît normale, de même que les plaques de Peyer. Foie et rate congestionnés. Pas de liquide ni de fausses membranes dans les plèvres. Rien d'intéressant aux poumons.

Diagnostic posé. — Septicémie avec distension aiguë de l'intestin. Les examens de laboratoire ont montré le pneumocoque.

OBSERVATION XII.

LAPORTE, in Ch. FLANDIN, DEBRAY et FRANÇON, *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 7 nov. 1919.)

L... (Martial), 17 ans, manoeuvre, est admis à l'hôpital, le 31 mars 1918, pour une pneumonie droite, dont la résolution a été normale.

Le 9 avril, la température remonte, douleurs au genou droit et à l'abdomen. Le 10 avril, il passe en chirurgie, au service de M. Laporte, pour intervention. A l'examen, genou globuleux, la jambe n'est mobilisée que difficilement, les téguments du genou sont chauds. La synoviale est distendue, la rotule soulevée par du liquide abondant. Tuméfaction légère des ganglions de l'aîne. De toute évidence, il s'agit d'une arthrite aiguë suppurée, apparue au déclin de la pneumonie.

Le ventre est uniformément distendu, douloureux au palper, sans aucune localisation particulière. Pas de signes d'épanchement. Ce qui domine c'est le météorisme, sans péristaltisme ni distension des anses visibles à travers la paroi. Plusieurs selles liquides, vomissements alimentaires, langue un peu sèche, pouls, 110; température, 39 degrés.

Le 11 avril, arthrotomie sous rachianesthésie par une longue incision externe. Evacuation de beaucoup de pus rougeâtre, lavage au Dakin, drains dans l'incision. Pas d'intervention abdominale. Diète absolue, sérum adrénaliné, glace sur le ventre.

Le 12 avril, amélioration très nette de l'état général. Le genou n'est plus douloureux, le ventre est moins distendu, et la laparotomie paraît inutile.

Le 13 avril, l'état du malade s'améliore davantage. La suppuration articulaire a diminué, on supprime un drain et on continue les irrigations au Dakin.

Le 18 avril, on supprime le drainage articulaire et on mobilise l'articulation. Tous les symptômes péritonéaux ont disparu. Le malade, guéri, quitte le service le 20 mai.

OBSERVATION XIII.

(H.-C. CAMERON, *The British Journ. of Children's Diseases*,
juin 1912, p. 259.)

Jeune fille de 20 ans admise au Guy's Hospital, le 11 novembre 1911. Elle s'était sentie souffrante le 8 et a eu des douleurs abdominales, de la diarrhée et des frissons.

Le 9, elle garde le lit; les 10 et 11, se sentant mieux, retourne à son travail. Dans l'après-midi du 11, elle fut soudainement prise d'une douleur abdominale très accentuée et de vomissements. Elle entre à l'hôpital.

A l'examen, température, 40 degrés, l'abdomen est difficilement mobile; contracture de la paroi au niveau de la région appendiculaire.

Intervention. — Le cæcum est dur, infiltré et rigide avec quelques flocons d'épanchement qui commence à se former sur le péritoine. L'appendice est sain. On fait le diagnostic d'une colite pneumococcique ulcérente.

Pronostic grave. Elle mourut, en effet, 30 heures après, et ce temps fut suffisant pour que la totalité de la cavité abdominale se remplit par un liquide purulent. Il y avait une ulcération aiguë et étendue sur la muqueuse du cæcum. Le pus donna une culture pure de pneumocoques.

OBSERVATION XIV.

(A.-B. MARFAN et J. FLORAND, *Le Nourrisson*, 1 à 5 janv. 1927.)

P... (Renée), admise aux Enfants assistés le 23 avril 1926, âgée de 2 ans 1/2. Quelques semaines avant son entrée, l'enfant s'était alitée, avait eu de la diarrhée, de l'inappétence, de l'amaigrissement.

A l'examen, ce qui frappe tout de suite c'est l'intumescence considérable du ventre. Il est volumineux, saillant et sillonné de veines dilatées. A la palpation, il est dur, rénitent, sans aucune masse

dure. La percussion révèle à l'étage inférieur de l'abdomen une matité très nette, se distinguant de la matité ascitique. Pas de vomissements, mais inappétence marquée, diarrhée continue, variable d'intensité.

A l'examen des voies respiratoires, signes discrets de bronchite et de congestion des bases. Température entre 37°3 et 38°5, à tracé irrégulier; cuti-réaction fortement positive.

Diagnostic. — Péritonite tuberculeuse avec épanchement enkysté à l'étage inférieur de l'abdomen.

La radiographie du champ pulmonaire ne montra que des modifications fort discrètes. Celle de l'abdomen montra surtout une dilatation gazeuse considérable de l'intestin et une ombre inférieure ovulaire, semblable à une vessie distendue, qui a été attribuée à un épaississement péritonéal avec collection liquide. En somme, ces examens n'infirmèrent pas le diagnostic de péritonite tuberculeuse. Compresses chaudes sur le ventre, injections d'huile éthérée, formiate de chaux.

Quelques jours après son entrée, distension notable de l'abdomen, la matité devient plus étendue et plus forte; la diarrhée s'accroît, la fièvre oscille toujours, mais la pâleur augmente, les traits du visage sont tirés, le poids reste stationnaire.

Le 10 mai, apparition à l'ombilic d'une tumeur du volume d'une noix, recouverte par une peau rouge et amincie, déjà fluctuante, peu douloureuse. Intervention le 19 mai : incision verticale sous-ombilicale de 4 centimètres. Un pus verdâtre, épais, bien lié, renfermant beaucoup de fausses membranes, à odeur très fétide, s'écoula. Un drain a été placé dans la plaie.

Les suites paraissent favorables : l'enfant ne souffre pas, demande à manger, n'a plus de diarrhée, sa température, cependant, n'a pas baissé.

Le 24 mai, on trouve des matières fécales dans le pansement; il s'est donc fait une perforation de l'intestin et une fistule stercorale, qui communique avec l'abcès. Dès lors, l'état général s'aggrave, la pâleur augmente, la diarrhée reparaît, et l'enfant succombe à une cachexie progressive le 31 mai.

OBSERVATION XV.

(H. DARRÉ, L. LÖEDRICH et H. MAMMOU, *Bull. mém.. Soc. méd. hôp. Paris*, 8 déc. 1930, p. 1738.)

E... (François), 52 ans, commerçant, amené d'urgence à la Charité le 8 février 1929, pour des troubles intestinaux aigus datant de trois jours.

Il a été pris brusquement de coliques abdominales très vives et d'une diarrhée abondante (10 à 15 selles par jour); il attribue ces accidents à l'ingestion d'aliments suspects.

À l'examen, facies angoissé, nettement subictérique, en proie à de violentes coliques et à une diarrhée abondante. Selles jaune verdâtre, très fétides, liquides, avec des glaires et du mucus blanchâtre. Température, 39 degrés; pouls, 108, bien frappé. L'abdomen n'est ni ballonné, ni rétracté, mais la région sous-ombilicale ne se laisse pas déprimer facilement. Le toucher rectal montre un Douglas douloureux; tous les autres appareils sont normaux.

Diagnostic. — Toxi-infection alimentaire grave. Cependant, nous sommes frappés de la gravité de l'état général, qui contraste avec l'absence de la diarrhée cholériforme et de l'algidité habituelle aux formes malignes des toxi-infections alimentaires. D'autre part, l'intensité de la douleur à la palpation du ventre, la légère défense musculaire dans la fosse iliaque gauche, la sensibilité du Douglas et une hyperleucocytose nous font penser à la possibilité d'une péritonite généralisée de forme atypique.

Malgré la diète et la glace, les mêmes symptômes persistent. Un chirurgien appelé repousse le diagnostic de péritonite et confirme celui d'intoxication alimentaire.

Le 10 février, vomissements abondants, porracés, puis noirâtres. Le malade succombe le 11 au matin.

Autopsie. — Péritonite purulente généralisée; 200 grammes de pus verdâtre, bien lié, non fétide, remplissant le petit bassin. Les anses grêles sont agglutinées par de fausses membranes purulentes; l'appendice, l'estomac, le duodénum, la vésicule, sont normaux; rien non plus dans les autres organes.

Examen du pus. — Nombreux diplocoques encapsulés à Gram positifs et ayant la morphologie du pneumocoque, en même temps que des bâtonnets et des cocci (l'autopsie a été faite quarante-huit heures après la mort).

OBSERVATION XVI.

(*Id.*, *ibid.*)

Mme X..., 26 ans, femme de ménage, admise d'urgence à l'hôpital le 1^{er} décembre 1929, pour des accidents abdominaux aigus, qui ont débuté dans la journée. Bien portante la veille, cette femme s'est réveillée avec une sensation de malaise général, puis a ressenti une douleur plus intense dans le bas-ventre. Dans l'après-midi, la douleur devient très vive, généralisée à tout l'abdomen, empêchant tout mouvement; bientôt, vomissements abondants, bilieux, puis diarrhée profuse, noire verdâtre, et hoquet.

Dès son entrée à l'hôpital, diète absolue, glace sur le ventre.

Le 2 décembre, douleurs abdominales violentes, facies pâle et nettement subictérique; traits tirés, vésicules d'herpès à la commissure labiale droite. Température à 39°4, pouls à 110, bien frappé. Coliques très vives, diffuses dans tout le ventre.

A chaque instant, vomissements porracés. Selles liquides, diarrhéiques, très fétides, verdâtres, avec quelques grumeaux blanchâtres, sans glaires ni sang. L'abdomen n'est ni rétracté, ni ballonné. Sa partie supérieure est souple, mais la région sous-ombilicale se défend légèrement, la palpation est douloureuse partout, sans point électif dans la région appendiculaire.

Toucher vaginal : Douglas douloureux, mais les culs-de-sac sont souples, pas d'utéro-annexite; appendicectomie, il y a huit ans. Deux diagnostics se discutent : intoxication alimentaire ou péritonite aiguë généralisée.

L'ensemble du tableau clinique est bien celui d'une intoxication alimentaire grave, mais divers symptômes nous font fortement incliner en faveur de la péritonite : si la température élevée peut s'observer dans certaines intoxications alimentaires, par contre le caractère franchement porracé des vomissements y est bien excep-

tionnel; en outre, la moitié inférieure de l'abdomen présente une légère défense avec douleur; mais dans cette hypothèse de péritonite, quelle en serait l'origine ? L'appendicite est écartée. S'agit-il d'une infection génitale ? Non. Car l'examen ne montre pas de masse accessible au toucher vaginal. Pas de signes de gonococcie génitale. Reste l'origine pneumococcique que nous soupçonnons immédiatement, d'autant plus volontiers que le cas précédent nous est connu.

Les deux jours suivants, légère détente, mais le cinquième jour, la situation s'aggrave nettement. Intervention. La laparotomie médiane sous-ombilicale donne issue à une quantité considérable de liquide purulent, verdâtre, épais, sans odeur, venant surtout du petit bassin et contenant des amas de fibrine coagulée. Péritoine épaissi, anses intestinales dilatées. Drainage au Mikulicz. Examen du pus : flore microbienne abondante, constituée par du pneumococque pur.

Les suites opératoires ont abouti lentement à la guérison.

CONCLUSIONS

I. — On doit réserver le nom de péritonite à pneumocoques « aux cas dans lesquels l'infection se produit sans l'intervention d'une cause définie, telle qu'une perforation du tractus intestinal ou une infection génitale » (Lenormand et Lecène).

II. — La péritonite à pneumocoques est une affection assez fréquente. Sa fréquence ne peut être évaluée exactement, car plusieurs cas ne sont pas soumis au contrôle bactériologique.

Sa fréquence est moindre par rapport aux autres affections à pneumocoques.

Sa fréquence par rapport à l'appendicite peut être évaluée à 1/20.

La prétendue fragilité du pneumocoque n'est qu'une légende.

III. — La péritonite à pneumocoques semble être exceptionnelle chez l'adulte. Elle affectionne tout particulièrement le jeune âge, avec un maximum de 5 à 10 ans. Elle a une prédilection marquée pour le sexe féminin (75 %).

IV. — Le diagnostic pose deux questions :

1° Reconnaître la péritonite;

2° La distinguer des autres péritonites.

Reconnaître la péritonite est, en général, chose facile, sauf s'il s'agit d'une forme anormale. Mais distinguer la péritonite à pneumocoques des autres péritonites est chose beaucoup plus délicate.

La péritonite appendiculaire constitue la principale difficulté du diagnostic. Le diagnostic d'une péritonite à pneumocoques peut être fait, mais l'erreur est toujours possible. Souvent, ce diagnostic n'est fait — tout au moins pendant les premières heures — que par des impressions, par des nuances, que l'expérience seule peut conférer. Ainsi, lorsqu'en étudiant les rapports qui existent entre les divers symptômes, on constate que le syndrome péritonéal n'est pas homogène (pas de plastron d'induration), qu'il manque d'homologie, on aura, dans un grand nombre de cas, une présomption en faveur de la péritonite à pneumocoques.

V. — Le pronostic est des plus bénins lorsqu'il s'agit d'une atteinte fugace du péritoine.

Le pourcentage moyen de la mortalité globale est d'environ 38 p. 100.

Le pourcentage moyen des guérisons dans les formes diffuses est de 20 p. 100.

Le pourcentage moyen des guérisons dans les formes circonscrites est de 80 p. 100.

L'affection semble plus grave chez l'adulte que chez l'enfant.

Les causes de la mort sont : l'évolution vers la forme diffuse, la profonde intoxication de l'organisme, les diverses complications possibles dues au pneumocoque (pneumonie, pleurésie purulente, péricardite), le réveil de la virulence du germe.

VI. — En ce qui concerne le traitement, étant donné que, malgré les possibilités d'un diagnostic précis, l'erreur est quand même possible au début, il serait dangereux de formuler des règles précises.

Ce qu'il faut dire, c'est qu'en présence d'un syndrome péritonéal aigu le chirurgien ne doit pas intervenir sans avoir pensé à l'éventualité possible d'une péritonite à pneumocoques.

Si le diagnostic de péritonite à pneumocoques est certain, la temporisation doit être de règle. Mais, si le doute persiste, on doit, devant la plus grande fréquence de l'appendicite, intervenir sous anesthésie locale et le plus rapidement possible.

Lorsque l'affection est parvenue à la période d'état, tout le monde est d'avis d'attendre, l'opération n'étant pas favorable en période intermédiaire.

D'une façon générale, on peut dire que la temporisation est indiquée tant qu'il n'y a pas de danger.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

J. GUYOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 20 janvier 1932.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AGRON. — *Bourgogne médicale*, 1927.
- ALLAINES (F. d'). — *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 21 déc. 1929.
- ÂPERT (E.). — A quel moment faut-il ouvrir une péritonite à pneumocoqués ? *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 19 déc. 1930.
- ARMITAGE. — *Brit. Med. Journ.*, 1927.
- ARNOZAN (X) et E. CASSAËT. — De la péritonite primitive à pneumocoques. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 18 janv. 1895.
- AUROUSSEAU (L.). — *Gaz. méd. de France*, 15 mars 1928.
- BABÈS. — *Bacteriologische Untersuchungen*, 1889.
- BARLING (S.). — *The Practitioner*, 1912.
- BERTRAND et CARCASSONNE. — *Gynécol. et Obstétrique*, mai 1929.
- BATISSE. — Thèse Paris, 1903.
- BOULAY. — Thèse Paris, 1891.
- BOULAY et COURTOIS. — *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1890.
- BODMAN. — *Brit. med. Journ.*, 16 juin 1928.
- BRÉCHOT. — *Bull. Soc. nat. chir.*, 27 juin 1931.
- BRÉCHOT et NOVÉ-JOSSERAND. — Rapport au XL^e Congrès français de chir. Paris, oct. 1931.
- BRIQUET. — *Paris chirurgical*, 1919.
- BROCA. — *Gaz. hebd.*, 21 oct. 1900.
- *Chir. infantile*, p. 1020.
- *Cliniques de chir. infantile*, 1902.
- BRUN. — *Presse médicale*, 18 janv. 1896; 1901, t. I, p. 93.
- BRYANT (J. H.). — *Brit. med. Journ.*, 21 sept. 1901.
- BUDDE. — *Clinische Wochenschrift*, 9 avril 1926.
- CAMERON (H. C.). — *The Brit. Journ. of Children Dis.*, juin 1912.

- CARRATIER (E.). — Thèse Paris, 1900-1901.
- CASSAËT (E.). — *Arch. clin. de Bordeaux*, 1896.
- COMBY. — *Arch. des maladies des enfants*, 1912.
- *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1927, p. 153, 185.
- CORNIL. — *Journ. des connaissances médicales*, 1886.
- CREUZOT (J.). — Thèse Paris, 1919-1920.
- DARRÉ (H.), LOEDRICH (L.), et MAMMOU (H.). — *Soc. méd. hôp. Paris*,
8 décembre 1930, p. 1738.
- DEGOS. — Thèse Paris, 1894-1895.
- EHRLINGER. — Thèse Paris, 1905-1906.
- ELKIN. — *Arch. of Surgery*, févr. 1929.
- FLANDIN (Ch.), DEBRAY (M.) et FRANÇON (F.). — *Soc. méd. hôp. Paris*,
7 nov. 1919.
- FRICKE. — *Amer. Journ. of Surgery*, janv. 1930.
- GIBSON. — *Trans. of Amer. Surg. Assoc.*, 1925.
- GUYOT (J.). — *Gaz. sciences méd. de Bordeaux*, 13 oct. 1922.
- HAGENDORN. — *Bruns. Bertr. zur Klin. Chir.*, t. 134.
- HALLER. — *Le Nourrisson*, mai 1915.
- JENSEN. — *Nord. Med. Ark.*, oct. 1902.
- KRAFFT. — Communication au XXXI^e Congrès français de chir.,
oct. 1922.
- KOENNECKE. — *Brun. Bertr. für Klin. Chir.*, 1919.
- KOLÓWSKI. — *Zentralbl. für Chir.*, 1926.
- LECÈNE et LENORMAND. — *Rev. de gynéc.*, 1905, p. 225.
- LIPSHUTS et LOWENBERG. — *The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*,
9 janv. 1926.
- LECOQ. — Thèse Paris, 1913.
- LEONARDO. — *Annals of Surgery*, mars 1926.
- MAC CORD. — *Amer. Journ. of Obst. and Gynec.*, 28 août 1928.
- MARFAN et FLORAND (J.). — *Le Nourrisson*, 1^{er}-3 janv. 1927.
- MATHIEU et DAVIOUD (J.). — *Presse médicale*, 13 juill. 1929, p. 909-910.
- MATHIEU et MARCHAND (G.). — *Bull. et Mém. Soc. nat. chir.*, 5 juill. 1930.
- *Soc. de pédiatrie*, 15 juin 1926.
- MATHIEU, DUCHON et DAVIOUD. — *Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1927.

- MICHAUT (Ch.). — Thèse Paris, 1900-1901.
MONDOR. — *Bull. Soc. chir. Paris*, 1931.
MORISSE. — Thèse Paris, 1892.
MOURIQUAND et BERNHEIM. — *Arch. de méd. des enfants*, févr. 1926
et 10 oct. 1926.
MAUCLAIRE. — *Soc. pédiatrie*, 12 nov. 1901.
NOVÉ-JOSSERAND. — Rapport au V^e Congrès de gyn., obst. et péd.,
Alger, 1907.
NETTER. — *Arch. méd. exp.*, 1890.
— *C. R. et Mém. Soc. biol.*, 1890.
NELATON. — *Bull. méd.*, 3 oct. 1890.
PERRIN. — *Rev. mens. des maladies des enfants*, juillet 1903.
OBDALECK. — *Deuts. Zeit. für Chir.*, 1929 et 1931.
REMIJSNE. — *Journ. de chir.*, oct. 1926.
RÉMY et COURDOUX. — *Journ. de Cl. de thérap. infant.*, 30 avril 1896.
RIBADEAU-DUMAS et MAYER (J.). — *Soc. de pédiatrie*, 20 juin 1922.
ROCHER. — *Soc. de pédiatrie*, 17 juin 1924.
ROHR. — Thèse de Berne, 1911.
SALZER. — *Monatschrift für Kinder*, t. 38.
— *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1928.
SEVESTRE (L.). — *Arch. de méd. des enfants*, 1902.
SEYMON. — *Brit. med. Journ.*, 26 mai 1928.
SCHWARTZ. — *Surgery, gynec. and Obst.*, 1927.
SIMPSON. — *Brit. med. Journ.*, 1929.
TORI. — Thèse Bordeaux, 1926.
VILLARD. — *Lyon médical*, 1918.
VOLSOHN. — *Zentrabl. f. Chir.*, 13 nov. 1930.
ZIMMERMANN. — *Rev. de la Suisse romande*, 1914.

